

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

POUR

N°
415

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel PINON

Né à Venoy (Yonne), le 9 avril 1882

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

GOITRE EXOPHTALMIQUE

DANS SES RAPPORTS AVEC

L'ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE

Président : M. A. PINARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (v^{ie})

—
1913

415

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1913

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcel PINON

Né à Venoy (Yonne), le 9 avril 1882

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

GOITRE EXOPHTALMIQUE

DANS SES RAPPORTS AVEC

L'ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE



Président : M. A. PINARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE ET C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (vi^e)

1913

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	LETULLE
Clinique médicale.	ROGER
	DEBOVE
	LANDOUZY
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DEJERINE
Clinique des maladies du système nerveux.	DELLET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	RECLUS
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BAR
Clinique d'accouchements.	FINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
BALTHAZARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BERNARD	GOUGEROT	LERI	REITTERER
BRANCA	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BRINDEAU	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BROCA (A.)	GULLAIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CAMUS	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CARNOT	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CHEVASSU	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
CLAUDE	LECENE	OMBREDANNE	
COUVELAIRE	LENORMANT	PROUST	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SCEUR

*Témoignage de ma profonde
affection.*

A M^{me} LA DOCTORESSE PINON GUERTCHIKOFF

*En souvenir de nos années
d'études.*

A M. LE DOCTEUR GABRIEL ARTHAUD

Directeur du laboratoire de médecine expérimentale
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR A. PINARD

Professeur de clinique obstétricale à la clinique Baudelocque

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU
GOITRE EXOPHTALMIQUE
DANS SES RAPPORTS AVEC
L'ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE

INTRODUCTION

La pathogénie du goître exophtalmique a donné lieu à de nombreuses discussions, mais le problème reste encore entier aujourd'hui. Nous avons profité de la facilité que nous avons de recueillir un très grand nombre d'observations pour signaler la coïncidence fréquente de l'adénopathie bronchique et du syndrome basedowien. Nous avons simplement voulu montrer la constance de cette association pathologique, laissant à d'autres plus autorisés le soin d'en tirer les conclusions pathogéniques qui pourraient s'en dégager.

Nous avons examiné un nombre relativement considérable de malades, nous avons repris différentes observations de la littérature médicale signalant cette simultanéité de symptômes et nous avons recueilli dans la littérature vétérinaire d'utiles renseignements.

Les tableaux, que nous plaçons à la fin de notre travail, sont le résumé de 150 observations.

Nous avons toujours trouvé auprès de nos maîtres un encouragement précieux et il nous plaît, au début de ce travail, de remercier ceux qui ont contribué à former notre éducation et à guider notre instruction médicale.

Nous adressons un souvenir ému à la mémoire du Dr Sevestre dans le service duquel nous avons passé nos deux premières années d'étudiant.

Nous remercions M. le Dr Picqué, chirurgien des Hôpitaux et M. le professeur Reclus d'avoir dirigé nos premiers pas en chirurgie.

Un sentiment de grande reconnaissance ira à M. le professeur Gaucher, aux Drs Danlos, Dujarier et Michon qui, soit à Saint-Louis, soit à Ricord, nous ont prodigué leurs conseils et montré les règles à suivre scrupuleusement dans le traitement des maladies vénériennes et uro-génitales.

Nous sommes par reconnaissant au Dr Wurtz de la sympathie particulière qu'il nous a témoignée et nous le remercions pour les premières notions de médecine qu'il nous a si utilement enseignées.

Nous avons conservé un profond souvenir du temps passé dans le service de M. le professeur Pozzi, où nous avons eu le bonheur de rencontrer M. le professeur agrégé Proust, aimable conseiller, dont nous mîmes souvent à profit la bonté sans réserves.

Au laboratoire de parasitologie nous avons tou-

jours trouvé un accueil bienveillant : que M. le professeur Blanchard soit assuré de notre respectueuse gratitude ; M. le professeur agrégé Brumpt ne nous tiendra pas rigueur si nous ne savons lui dire suffisamment toute notre reconnaissance, que nous lui gardons.

Depuis longtemps, nous sommes attaché à la clinique du Dr Arthaud, directeur du laboratoire de médecine expérimentale à l'école des Hautes-études. Ce maître nous a inspiré le sujet de ce travail, il a mis à notre disposition sa riche bibliothèque, son laboratoire de recherches et nous avons largement usé de son installation radiographique pour examiner tous les malades dont nous résumons les observations. Il sait quelle affection nous lui portons.

Le Dr Rodriguez restera notre maître et notre ami.

M. le professeur Déjerine devait être le président de notre thèse, de malheureuses circonstances ont empêché qu'il en soit ainsi ; qu'il nous permette de lui exprimer respectueusement des vœux pour son rétablissement prochain et nos remerciements pour les conseils judicieux qu'il nous a prodigués.

Nous avons eu l'avantage d'accomplir notre stage d'accouchement dans le service de M. le professeur Pinard. Grâce à ses leçons si éloquentes, grâce à l'éclectisme de la méthode d'enseignement professée sous sa haute direction à la clinique Baudelocque, il nous aîlété permis de comprendre toute la grandeur du mot : puériculture.

M. le professeur Pinard a bien voulu accepter de présider notre travail : à l'honneur qu'il nous fait, nous ne pouvons qu'opposer notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

HISTORIQUE

L'histoire du goître exophtalmique date d'un siècle à peine. C'est au début du XIX^e siècle que cette maladie fut observée, isolée et décrite. Entrevue par les oculistes Saint-Yves (1722), Demours (1810), par le médecin Testa (1811) qui signale la saillie des globes oculaires chez les malades atteints de troubles cardiaques, le médecin anglais Parry (1825) nota le premier que « cinq fois il avait vu coïncider la dilatation apparente du cœur avec l'augmentation du corps thyroïde ».

Vers cette époque (1835), l'anglais Graves rapportait l'observation d'une malade « qui maigrissait et dont le pouls était rapide ; un an après il constatait de l'exophtalmie en même temps qu'une tuméfaction en fer à cheval du corps thyroïde ».

Bruch, en Allemagne (1835), signalait un cas semblable. En 1840, Basedow reconnaissait l'existence de cette maladie étrange, insolite et la classait comme « maladie générale dyscrasique ». En 1843, dans un rapport qui lui valut de donner son nom à la maladie, il exposa les trois symptômes cardinaux de cette affection : la maladie de Basedow prenait place dans la pathologie.

De nombreux auteurs, James Beglie, Stokes en Angleterre ; Henoch, Helfft, Lubarsch, Heusinger, Schoch, Køben, de Graefe, Praël en Allemagne apportèrent leurs observations.

Pour la plupart de ces premiers observateurs, les symptômes cardiaques et vasculaires occupaient la première place et leur semblaient être le phénomène initial, causal des autres symptômes à leurs yeux secondaires. Aussi peut-on dire que d'abord la pathogénie de « l'exophtalmos cachectique » fut satisfaite par la théorie cardio-vasculaire.

• THÉORIE CARDIO-VASCULAIRE

« Je considère cette affection comme une manifestation secondaire d'un trouble de la circulation, comme une dyscrasie amenée par la scrofule. Je me fonde pour cela sur l'existence de la scrofule que j'ai observée dans tous les cas, sur les troubles circulatoires du cœur et des gros vaisseaux et sur le teint chlorotique », disait Graves. Marsh signalait en première ligne la dilatation de toutes les cavités. Pral et Naumann les rétrécissements et les insuffisances ; Heusinger, l'hypertrophie du côté gauche. Stockes, dans un traité des maladies du cœur, avait si bien compris l'action des battements du cœur sur l'exophtalmie et le goître, qu'il n'hésite pas à affirmer que la maladie tout entière est une « névrose cardiaque ». D'ailleurs le traitement presque exclusivement cons-

titué par la saignée (*sanguis moderator nervorum*) en apportant quelques résultats heureux, confirme cette façon de voir, que plus tard nous retrouvons reprise par Beau (1867), par Hirsch de Kœnisberg (*cardiognus strumosus*) 1858.

Mais cette théorie n'eut pour elle que le mérite de la simplicité et subitement, à la suite des expériences fameuses de Pourfour du Petit et de Claude Bernard sur la physiologie du sympathique, les recherches s'orientèrent et Charcot (1856) fit connaître le premier fait de goitre exophtalmique observé à Paris, le rapportant à un trouble possible du grand sympathique. Fischer, en 1859, publiait un mémoire où il faisait connaître les travaux des auteurs étrangers sur cette question à peine étudiée en France. Aran faisait une communication à l'Académie (1860) et concluait :

« 1° L'affection connue sous le nom de goitre exophtalmique n'est essentiellement constituée ni par l'exophtalmie, ni par le gonflement du corps thyroïde, mais bien par un état d'irritabilité du cœur et des artères auquel s'ajoute dans un temps extrêmement rapproché une dilatation avec hypertrophie du cœur et des gros vaisseaux du cou ;

« 2° Cette dilatation avec hypertrophie du cœur et l'irritabilité du système circulatoire qui paraît la régir ne peut être considérée comme la base, le point de départ de la maladie ;

» 3° Précédant ces phénomènes ou coïncidant avec eux, il existe des troubles variés vers le système

digestif, les appareils sécréteurs, le système nerveux qui ne laissent aucun doute sur un lien commun qui les unit et les généralise : ce lien peut être un trouble du grand sympathique. »

THÉORIE SYMPATHIQUE

La théorie sympathique était posée ; l'Académie allait, avec le rapport de Trousseau, la discuter superbement et la voir triompher. Kœben, en 1855, avait bien, lui aussi, émit l'idée que le grand sympathique devait être lésé dans la maladie de Basedow, mais il rattachait l'exophtalmie produite à la compression de ce nerf par le goître. De Græfe pensait qu'une pathologie plus avancée du grand sympathique fournirait peut-être l'explication la plus naturelle de cet état morbide, d'autant plus que les phénomènes variés qu'il présente semblent se rapporter, pour la plupart, à une lésion du système nerveux vaso-moteur. Piorry devait soutenir à peu près la même théorie en invoquant la compression par l'hypertrophie des vaisseaux du cou et du corps thyroïde et son interprétation est originale : « Le corps thyroïde hypertrophié tend à comprimer la trachée, il envahit le médiastin antérieur et comprime les troncs veineux du cou, occasionnant de l'œdème et de la stase ; cette compression peut s'étendre latéralement à la jugulaire interne, congestionnant la face, l'œil, et donnant lieu à l'exophtalmie. Si le corps thyroïde

comprime les gros vaisseaux à leur sortie du cœur, il amène l'hypertrophie de cet organe, la palpitation, la dyspnée. Il peut comprimer l'œsophage ou le larynx, les nerfs laryngés, récurrents, le vague, le sympathique, ce qui complète la symptomatologie. »

Trousseau, magistralement dans son rapport, rappelait les expériences de Cl. Bernard, démontrant que la section ou l'excitation du nerf grand sympathique détermine non seulement une congestion avec élévation de température des parties du corps desservies par la portion du nerf irrité, mais amène la saillie des globes oculaires et la dilatation de la pupille.

Et malgré l'intéressante communication du Dr Hiffelsheim, qui ne peut croire que les névroses sauraient faire des lésions organiques et que la maladie de Graves doit être rangée parmi les diathèses, malgré Beau qui « voit de l'anémie partout » et qui explique par la seule chlorose les symptômes propres au goitre (anémie exophtalmique), malgré Bouillaud qui s'égaye en entendant dire que la maladie de Graves est « un priapisme du corps thyroïde et des yeux » et qui n'y voit que l'association de deux éléments morbides définis et depuis longtemps connus, Trousseau peut conclure que « l'anémie est un épiphénomène, qu'il n'y a pas de cachexie exophtalmique vraie, mais que la maladie est une névrose à congestions locales, ayant sa cause prochaine dans une modification de l'appareil vaso-moteur, et qu'elle est une espèce pathologique de la grande classe des névroses paroxystiques. »

Bientôt, d'ailleurs, les anatomo-pathologistes venaient confirmer apparemment cette théorie : Recklinghausen, de Bierne, Lancereaux et Peter, de Reish, Archibald et Beveridge, de Geigel, de Virchow, de Mac Donnel et More, Shingleson-Smith semblaient prouver que le tronc et les ganglions du sympathique cervical sont ordinairement lésés dans la maladie de Graves. « Aux 10 exemples que citent ces auteurs (Geigel ne trouva rien de probant) on opposa 7 cas négatifs » (Jaccoud, *Path. int.*).

L'autorité de Trousseau, les expériences de Claude Bernard, les examens histologiques semblaient assez probants pour faire accepter cette théorie sympathique et la rendre suffisante à l'explication du goitre exophtalmique.

Cependant, les oculistes qui avaient lieu d'observer plus fréquemment peut-être que les médecins, ces yeux « à l'expression d'étonnement sauvage » (Mackenzie) voulurent, non plus comme Saint-Yves qui parle « d'amas d'humeurs qui se font derrière les yeux et déterminent leur saillie normale », non plus comme Demours qui posa peut-être le premier le diagnostic ou, du moins, à qui revient l'honneur d'avoir distingué cette affection, sans vouloir connaître l'état général des malades, non plus comme Walton, Hénoc, Desmarets, Sichel, qui voyaient une simple dilatation des veines orbitaires, ou des vaisseaux orbitaires congestionnés ou, comme Naumann qui signale les altérations dans les milieux de l'œil, les oculistes, disons-nous, étudièrent la maladie en

détail et Panas (*Arch. ophtal.*, 1881) devait réduire à néant la théorie sympathique en mettant en présence les troubles observés dans la maladie de Basedow et les troubles créés par la section du grand sympathique.

« Dans le goitre exophtalmique les gros vaisseaux, tant artériels que veineux, acquièrent un volume et offrent des battements qui ne s'observent jamais à la suite de la paralysie ou de la section du sympathique au cou. Jamais non plus, dans cette dernière lésion, on ne voit le corps thyroïde augmenter de volume, ni l'œil sortir de l'orbite. »

Et examinant le globe de l'œil dans les 2 cas, ils trouvent des phénomènes différents.

« Dans la maladie de Basedow on n'observe jamais le myosis, qui est au contraire, le phénomène le plus constant et le plus permanent des symptômes consécutifs à la paralysie du grand sympathique. La saillie anormale du globe et l'ouverture exagérée des paupières impriment à la physionomie du malade un aspect hagard qui contraste avec l'enfoncement des yeux et le rapetissement de la fente palpébrale des individus atteints de paralysie du sympathique cervical. La congestion des yeux qui existe dans les deux affections, ne se présente pas non plus de la même façon. Tandis que, dans le goitre exophtalmique, non compliqué d'ophtalmie, on voit les quatre groupes de veines ciliaires antérieures, fortement distendues et flexueuses, ne masquer que partiellement l'aspect blanc tendineux de la sclérotique,

dans la paralysie du sympathique l'œil devient uniformément rouge, et ne fut que l'absence de toute sécrétion, on croirait à s'y méprendre à une vraie conjonctivite catarrhale. »

Et le professeur Ballet dans son mémoire (*Revue de médecine*, 1888, p. 522) ajoute que si l'on suppose l'excitation de ce nerf, on se bute encore à des contradictions plus sérieuses. « Si cette hypothèse peut rendre compte des palpitations et de l'exophtalmie, cette excitation entraîne d'autre part la pâleur du visage et la dilatation de la pupille, phénomènes qui ne sont pas habituels, tant s'en faut, dans la maladie de Basedow. Et il conclut que ce que nous savons actuellement sur la physiologie du sympathique ne nous permet pas d'expliquer par un trouble de ce cordon nerveux les symptômes du goître exophtalmique. »

D'ailleurs, les anatomo-pathologistes montraient à leur tour que les lésions invoquées étaient en général bénignes, quelquefois reconnues avec la partialité d'auteurs influencés par leurs propres conceptions, difficiles à apprécier par le manque de moyens histologiques ou « d'habitude suffisante de l'aspect normal des éléments de ce système ».

Et ceux-là qui comme Ranvier et le professeur Déjerine, les plus distingués histologistes étudièrent scrupuleusement l'anatomie pathologique du grand sympathique doivent conclure que leurs examens minutieux ne décèlent aucune altération du tronc ou des ganglions cervicaux.

Mais puisque ni l'anatomie pathologique, ni la physiologie du sympathique se montraient suffisantes à expliquer la pathogénie du goître exophthalmique, il fallait trouver une explication plus plausible, rechercher plus loin la véritable localisation de cette névrose. La cause de ce désordre allait-elle pouvoir se trouver dans le système nerveux central ?

THÉORIE BULBAIRE

Eulenburg (1880), Panas (1881), Filtz Gérald (Dublin, 1883), Rendu (1883), Marie (1883) devaient développer cette théorie centrale du goître exophthalmique dont le professeur Sattler (1880, *Sæmisch Handbuch*, p. 949) disait : « Les symptômes essentiels et pour ainsi dire constants de la maladie de Basedow peuvent s'expliquer par l'hypothèse d'une lésion de certains centres amenant l'abolition des fonctions auxquelles ces centres président : centre du nerf vague qui concourt à la régularisation des battements du cœur, centres vaso-moteurs, spécialement ceux de la tête et du cou, centres qui commandent certains mouvements coordonnés et réflexes. »

Et chacun tente d'expliquer chaque symptôme par des vraisemblances physiologiques. Vulpian (1875), G. Sée (1879) disent que pour expliquer l'accélération des contractions cardiaques, il faut admettre forcément la paralysie du système phrénateur du

cœur, c'est-à-dire du pneumogastrique. Cependant, si cette tachycardie ressemble à celle causée par des lésions destructives du pneumogastrique, il faudrait admettre que toutes les fibres de ce tronc sont intéressées, aussi bien celles qui vont à l'estomac et au poumon que celles qui vont au cœur. Et pourtant la clinique répond non. Or donc, il faut attribuer ce trouble, non pas à une lésion du cordon, mais à un trouble fonctionnel intéressant les groupes cellulaires bulbaires d'où émane le pneumogastrique.

Les troubles vaso-moteurs nombreux et diffus dans le mal de Graves, ne peuvent être expliqués que par une paralysie à point de départ bulbo-médullaire et non à une excitation des vaso-dilatateurs : la raie méningitique de Peter en est une preuve.

Quant à l'intumescence thyroïdienne et à l'exophtalmie qui apparaissent à la suite des phénomènes vasculaires et cardiaques, il est vraisemblable, par cela seul, que les derniers sont les effets des premiers. Donc, pour expliquer l'ensemble des phénomènes, il faut simplement rechercher l'origine des symptômes primordiaux. Le professeur Jaccoud, dans sa *Pathologie interne* trouve cette origine en partant des palpitations, dues à un abaissement de la pression artérielle par paralysie des nerfs vaso-moteurs cardiaques et cervicaux, et il déduit toute sa théorie de la fluxion artérielle, qui malgré ses points faibles paraît une interprétation rationnelle.

Et le professeur Ballet montre que la coïncidence possible de l'ophtalmoplégie externe et du goitre

exophtalmique constitue dès lors un argument en faveur de la théorie qui rattache la maladie de Basedow à un trouble nerveux, particulièrement à un trouble bulbaire.

Un gros argument en faveur de cette conception fut apporté et soutenu par Charcot, Berbez, Magnan, Déjerine : l'hérédité névropathique (folie, hystérie, neurasthénie et autres maladies nerveuses des ascendants).

Et comme les troubles habituels de la maladie de Basedow relèvent eux-mêmes de paralysies bulbaires nucléaires, mais qu'ils sont susceptibles d'amélioration, d'aggravation, de guérison et de récurrence, il résulte que la maladie de Basedow est avant tout une névrose bulbaire.

Pourtant, il semble que ce ne soit là qu'une hypothèse assez pauvre puisque, d'une part, l'anatomie pathologique ne trouve qu'exceptionnellement des lésions du bulbe, que ces lésions sont variables et qu'il est bien difficile d'expliquer les paraplégies basedowiennes (Charcot) par une seule névrose bulbaire. On ne voit pas surtout pourquoi le bulbe fonctionne d'une manière aussi anormale et Joffroy dit : « C'est là toute la question. »

THÉORIE THYROIDIENNE

Si donc on admet l'insuffisance de la théorie bulbaire, ne peut-on pas expliquer les phénomènes

nerveux et autres observés par une altération du sang produite par le fonctionnement vicieux du corps thyroïde altéré ?

Schiff (1859), avait signalé déjà les troubles nerveux produits par les lésions destructives du corps thyroïde. Tillaux, en 1880, avait eu l'idée de traiter deux basedowiens par la thyroïdectomie et avait eu un résultat heureux. A sa suite, les chirurgiens allemands Watson, Bœckel, Lemke, Rehn, Dotermeyer, Stierlin, Wolff, Strumpel, accusèrent 80 o/o de succès. D'autre part Kovalewsky, Sollier signalaient la guérison du myxœdème par l'injection de liquide thyroïdien.

Aussi, Mœbius, partant des rapports existants entre la maladie de Basedow et les altérations du corps thyroïde, pouvait créer et soutenir heureusement la théorie de l'intoxication thyroïdienne que devaient défendre éloquemment les professeurs Joffroy de Paris, Renaut de Lyon et le Dr Chevallier de Montpellier. Ces auteurs montrent que l'anatomie pathologique milite en faveur de leur théorie et que les lésions multiples, différentes, en apparence disparates, sont réunies par un lien commun, « l'insuffisance de la circulation lymphatique ».

Le corps thyroïde altéré produirait un empoisonnement, comme l'urémie consécutive aux lésions rénales. Aussi Joffroy a-t-il pu dire : « La maladie de Basedow est au corps thyroïde ce que l'albuminurie est au rein. » De nombreux faits plaident en faveur de cette théorie. Ce sont les altérations thyroïdiennes

à peu près constantes, les faits où un goître simple s'est transformé en goître exophtalmique (goître chirurgical, faux goître), la fréquence de maladies aiguës ayant pu provoquer une thyroïdite, les succès dus à la thyroïdectomie, l'aggravation causée par la grossesse dans le goître exophtalmique comme dans le goître simple. Enfin, le traitement thyroïdien produit des phénomènes analogues à ceux de la maladie de Basedow (Joffroy, *Leçons*, déc. 1891).

Les thyroïdectomies totales de Lister (1882), de Stelzmer (1883), de Rosander (Stockolm, 1887), l'exothyropexie de Jaboulay (1893), les thyroïdectomies partielles (Lembke, *Deutsch. med. Woch.*, 1891, p. 47 ; Tuffier, 1893), la ligature des 4 artères thyroïdiennes employée par Wœlfler, Rydygier, Obalaisy, Malonkowsky, Lavisé, apportaient une contribution sérieuse à la valeur de la théorie de l'intoxication thyroïdienne. Le professeur Joffroy et Marie s'en font les défenseurs et pour eux les phénomènes morbides dépendent de l'hyperthyroïdation de l'organisme. M. J. Voisin ajoute qu'on peut considérer « cette maladie comme pouvant résulter, non seulement de la fabrication excessive du thyroïdien, mais aussi de la rétention de substances en vérité inconnues, que le corps thyroïde serait chargé d'élaborer, de modifier, peut-être de détruire ».

De date plus récente, les travaux et les expériences du professeur Gley sont trop connus pour que nous insistions sur le puissant apport qu'ils ont fourni à cette théorie. Cependant, nous rappellerons

que les sécrétions internes sont sous la dépendance du système nerveux.

THÉORIE PARATHYROIDIENNE

En 1889, « ayant établi certains rapprochements entre les accidents parathyroïdiens et le syndrome basedowien », Moussu attribue la maladie de Basedow à une insuffisance parathyroïdienne. Cette théorie fut acceptée par Roswell, Pack, Gunn, etc... Moussu en donnait une nouvelle preuve thérapeutique : pendant dix jours une basedowienne ingère quotidiennement huit parathyroïdes de cheval, le tremblement, les palpitations, l'hyper-excitabilité disparaissent, l'exophtalmie diminue, la tachycardie tombe de 160 à 92. On interrompt la médication, les symptômes basedowiens s'exagèrent ; on reprend le traitement, ils s'atténuent.

Humphy, en 1905, donne une preuve anatomique de cette théorie ; il constate dans trois cas sur quatre l'infiltration graisseuse des parathyroïdes des basedowiens et chez deux sujets ne trouve que deux parathyroïdes.

Cependant l'auteur conclut qu'il est prématuré de considérer l'infiltration graisseuse comme facteur causal de la maladie de Basedow et demande de nouvelles recherches.

Depuis, cette théorie semble battue en brèche :

Erdheim, Shattok, Benjamin, Mac Callum, Sheperd, cités par Delore (Congrès de Chirurgie, Paris 1910), tous constatent que les lésions ne sont ni constantes, ni importantes, ni spécifiques.

Enfin Clunet (1908) signale dans un cas de cancer thyroïde basedowifié l'hypertrophie manifeste des parathyroïdes, ce qui serait en contradiction avec la conception parathyroïdienne.

On peut donc conclure avec Morel (*les Parathyroïdes*, 1912) auquel nous avons emprunté, que la preuve d'une relation entre la maladie de Basedow et l'insuffisance parathyroïdienne est encore à fournir.

Pour mémoire nous signalerons encore la constatation de Mœbius (1851) sur l'hypertrophie du thymus des basedowiens. Les auteurs anglais Mos Johnston (1887), Spencer (1881) la signalèrent et affirmèrent que cette particularité retrouvée seulement dans la maladie de Basedow pouvait suffire à éclairer toute la question. Mais nous dirons avec Joffroy « que s'il y a là vraisemblablement un travail de compensation, l'ignorance où nous sommes des fonctions du thymus doit nous rendre très prudents pour l'explication à donner à cette lésion. »

THÉORIE RÉFLEXE

Hoppmann (1885) et Hack (1880) émirent l'hypothèse que l'apparition du syndrome de Graves était le résultat d'une excitation réflexe, le point de départ serait donc une lésion des fosses nasales.

Les observations relatées dans ce sens sont peu nombreuses, cependant elles présentent cette particularité, quelque peu troublante immédiatement, que le traitement dirigé contre l'affection nasale a fait disparaître ou amélioré les symptômes basedowiens.

Les lésions observées sont presque toujours les mêmes : rhinite, rhino-pharyngite sèche, hypertrophie de la muqueuse des différents cornets. Frœnkel, Stokes, Semar, Muschold, Simon épousèrent la conception d'Hoppmann et Hack. Cependant Hankel et Teissier faisaient remarquer que cette coïncidence était relativement très rare, que si l'organe du nez s'impose dans la maladie de Basedow, si même le traitement donne des résultats assez puissants, il ne faut pas abuser des névroses d'origine nasale.

THÉORIE INFECTIEUSE

Nous la signalerons en passant, pour ne rien laisser dans l'ombre des théories émises sur la pathogénie de la maladie de Graves. Le professeur Renaut, de Lyon, par la voix de son élève Bertoye (thèse de Lyon, 1888) s'appuyant sur de nombreuses recherches thermométriques poursuivies, deux années durant, établit l'existence de la fièvre basedowienne, déjà signalée par Mercklen. Cette fièvre, qui oscille aux environs de 40, prouve que la sensation de chaleur accusée par le malade correspond à une réalité.

A cette époque, il était normal de rechercher le microbe, puisque fièvre était inséparable d'idée d'infection. Le professeur Renault, qui vainement rechercha un appui à cette théorie dans des arguments anatomo-pathologiques, conclut : « que la question sera peut-être ainsi vivement éclairée quand par l'expérimentation, on se sera rendu compte du degré de toxicité de la lymphe des vaisseaux blancs, prenant leur origine dans les corps thyroïdes ».

Il n'y a là qu'une hypothèse, il reste encore à trouver l'agent infectieux vivant, figuré, qui jamais malgré les tentatives plus récentes de Poncet n'a été isolé.

CHAPITRE PREMIER

Nous avons intentionnellement insisté sur l'histoire de la maladie de Graves, et nous avons aussi fidèlement qu'il nous a été possible, retracé l'histoire et le sens de toutes les théories, émises, à notre connaissance, ayant trait à cette « entité morbide ». Impartialement nous avons donné les arguments opposés à chacune de ces thèses et jusque dans notre conception nous nous sommes souvenu du sage principe que le Dr Boix émettait dans *le Traité de Médecine* : « Quoique l'avenir décide, l'exclusivisme dans l'état actuel de la science nous paraît avoir tort, car, il est prématuré. »

Mais, il nous a été permis, à cause même des divergences trop grandes de ces différentes théories, de leur exclusivité trop absolue, et de leurs erreurs reconnues, il nous a été permis de nous demander si chacune d'elles ne renfermait pas sa part de vérité, et s'il n'était pas possible de leur trouver un lien commun.

Recherchant dans chacune d'elles quel était le principe fondamental invoqué pouvant servir de base à l'édification d'une théorie, nous trouvions que les théories cardiaque, sympathique, bulbaire,

faisaient appel à un trouble du système nerveux ; que les théories thyroïdiennes et parathyroïdiennes, physiologiquement vraies, mais pathogéniquement insuffisantes, ne pouvaient s'expliquer que par un trouble des sécrétions internes que l'on sait sous la dépendance de ce même système nerveux et laissant de côté la théorie infectieuse microbienne, oubliée déjà, nous avons pensé diriger nos recherches vers l'élément nerveux toujours incriminé.

Sans doute, il s'agissait du sympathique ! Mais devions-nous rechercher ses lésions niées par d'éminents histologiques, lésions irritatives, dégénératives ; excitation ou paralysie ? Ou mieux admettant l'une ou l'autre ne fallait-il pas remonter plus haut, chercher ailleurs la solution et s'adresser à la cause première, c'est-à-dire à la raison même du trouble nerveux quel qu'il soit ?

La littérature médicale elle-même allait nous apporter son précieux bagage et nous aider dans ces recherches contributives.

Dès 1780, Lalouette, dans son *Traité des scrofules*, signalait que dans les dégénérescences ganglionnaires du médiastin « le poulx était petit, serré, fréquent ». Marschall et Taylor expliquaient le goître exophtalmique, par la compression des jugulaires. Kœben démontrait que l'exophtalmie était due à une compression du grand sympathique cervical. Piorry soutenait que le corps thyroïde comprimant le paquet vasculo-nerveux du cou produisait les symptômes basedowiens. Leblond, Becker, Rilliet et

Barthez, Baréty surtout, Guéneau de Mussy relataient tous de l'accélération du pouls dans les symptômes de cette lésion ganglionnaire. Ce dernier auteur était amené à croire que l'adénopathie peut amener certaines anémies pernicieuses et rebelles et a une grande tendance à la faire intervenir comme cause efficiente dans le goitre exophtalmique.

Præbstring rapporte cinq faits où l'on constatait pendant la vie un pouls fréquent battant de 120 à 160 pulsations. L'autopsie démontra que dans ces cas le pneumogastrique était comprimé, « aplati quatre fois par des tumeurs ganglionnaires du médiastin, une fois par un anévrysme de l'aorte ».

Merklen (1887) signalait un fait du même ordre chez un jeune homme basedowien dont l'autopsie révéla la présence d'adénopathie trachéo-bronchique : le nerf pneumogastrique droit était compris dans la masse ganglionnaire.

Barié apporte une observation semblable à celle de Merklen. Klippel (1889) en cite un exemple.

Et le Dr Vincent, dans sa thèse (1891) sur la valeur séméiologique et pathogénique des tachychardies pose la question :

« Quelles sont les causes de la paralysie du nerf vague ? Un fait domine tout, c'est la compression du pneumo-gastrique par une tumeur médiastine.

La nature de cette tumeur est variable, mais c'est surtout aux dépens des ganglions lymphatiques décrits par Baréty que la tumeur se développe, qu'elle soit de nature tuberculeuse ou cancéreuse. En outre,

une tumeur développée aux dépens de l'aorte, sans tenir compte de l'aortite concomitante, peut par le même procédé provoquer une compression et une paralysie du nerf vague. Nous verrons plus tard que l'aortite peut elle seule déterminer par excitation du grand sympathique une tachycardie plus ou moins considérable.

La tachycardie qui succède au développement de cette adénopathie peut être plus ou moins précoce et peut avoir, comme nous allons le montrer, une importance considérable, même au point de vue du diagnostic de la tuberculose au début. Le symptôme tachycardie s'accompagne le plus habituellement d'autres troubles fonctionnels qui sont sous la dépendance du nerf vague, tels que dyspnée, vomissements, congestion pulmonaire.

Mais, parmi ces troubles fonctionnels que produit l'adénopathie trachéo-bronchique, les troubles du cœur et en particulier la tachycardie sont ceux qui nous intéressent. On constate quelquefois de la lenteur du pouls, 25 à 28, due probablement à l'irritation du pneumogastrique, mais dans la grande majorité des cas, le pouls est accéléré, surtout pendant les crises dyspnéiques. On comprend facilement que si une compression légère peut agir comme stimulant, une compression plus énergique affaiblisse ou suspende l'action nerveuse et que, privé de son modérateur, le cœur précipite ses mouvements ».

Brown-Séquard, Rouget et Vulpian ont justifié cette

interprétation quand ils étudièrent les phénomènes d'inhibition provoqués chez l'animal par la compression continue du pneumogastrique ou du plexus cardiaque.

Larcena (1891) montre que dans le goître exophtalmique la compression seule du pneumogastrique suffit pour produire cette tachycardie, pourvu qu'elle soit assez énergique pour paralyser complètement l'action de ce nerf.

Jouanneau (1891) démontre qu'il n'est point besoin pour cela d'une lésion irritative, d'une névrite nécessaire et ses autopsies montrent l'intégrité entière du nerf observé.

Rescoussié (1892), Durand (1895), G. Amy (1895) signalent l'association du goître exophtalmique et de l'adénopathie médiastine.

De toutes ces observations, nous dirons avec Laboulbène, Cornil, Ranvier que les inflammations de longue durée ont une action très grande sur les nerfs et nous concluerons avec Peter, « si, de son côté, le pneumogastrique se cabre, alors son territoire fonctionnel pourra en être ébranlé tout entier : il y aura spasme dans le département laryngé : la toux coqueluchoïde ; tandis qu'il y aura parésie dans le département cardiaque, d'où la fréquence excessive des battements du cœur, d'où ces palpitations si pénibles aux tuberculeux qu'elles sont souvent le premier trouble pour lequel ils consultent ; il y aura enfin parésie ou spasme dans le département stomacal : dyspepsie.

Mais si le pneumo-gastrique comprimé peut perdre sa fonction de phrénateur du muscle cardiaque, le sympathique comprimé peut au contraire, augmenter le travail du cœur. Et Vincent a pu dire que les phénomènes tachycardiques d'origine nerveuse périphérique ne proviennent pas seulement de la paralysie du pneumo-gastrique, mais encore du grand sympathique. Ces deux causes peuvent d'ailleurs agir simultanément et doubler ainsi l'action accélératrice imprimée au cœur. Cette simultanéité d'action est prouvée par les symptômes d'excitation du grand sympathique dans les tumeurs du médiastin, et c'est habituellement par une action réflexe que se produit ce phénomène d'accélération du pouls et de vaso-dilatation.

Pour nous, qui ne voulons retenir que le fait de simultanéité de symptômes et ne voulons pas aborder les problèmes complexes de la physiologie, nous nous bornons à constater que les signes de compression par tumeur médiastine du plexus nerveux thoracique ressemblent dans leurs manifestations, aux troubles cardinaux basedowiens. Accélération du cœur, dilatation de la pupille, exophtalmie, développement des varices thoraciques, tremblement, troubles cutanés se retrouvent dans les deux affections avec la même fréquence.

Et frappé : 1° par ce fait que l'apparition des symptômes du goitre exophtalmique était toujours précédée de l'apparition de l'adénopathie bronchique ; 2° que la régression des symptômes basedowiens a lieu en même

temps que la disparition des engorgements ganglionnaires, n'avions-nous pas le droit de rapprocher ces phénomènes, de chercher leur constance et d'émettre cette hypothèse de dépendance mutuelle, à la suite d'une action d'abord compressive, puis réflexe?

De même que nous n'avons infirmé en rien les multiples théories pathogéniques, de même nous ne chercherons pas à défendre cette hypothèse. Nous nous contenterons de mettre en évidence des faits, sincèrement rapportés, des observations scrupuleusement recueillies, des examens radioscopiques effectués et traduits par des opérateurs expérimentés.

CHAPITRE II

Dans le choix de nos observations, nous nous sommes arrêté aux cas présentant les signes indiscutables cliniquement de la maladie de Basedow et d'adénopathie.

Nous passerons rapidement en revue ces signes pour mieux éclairer notre question, et pour permettre une lecture plus rapide de notre tableau.

GOITRE EXOPHTALMIQUE

Ce syndrome est caractérisé par quatre symptômes cardinaux : exophtalmie, tachycardie, goître, tremblement, et par une multitude de petits symptômes secondaires que nous n'avons point négligés malgré leur petite importance clinique.

Exophtalmie. — C'est le symptôme classique qui semble le plus constant. La saillie des yeux est toujours marquée à des degrés différents. La plupart des auteurs signalent une saillie à peu près égale des deux côtés, nous pensons que presque toujours un des deux yeux est plus exophtalmié. Dans 30/o des cas, l'exophtalmie manquait, dans 24/o elle était

double, dans 38 o/o elle était plus manifeste à droite, dans 27 o/o plus forte à gauche. Dans 3 o/o elle n'existait qu'à droite, dans 1 o/o des cas, seulement à gauche. Nous devons ajouter que contrairement à ce qu'on pourrait croire, le côté exophtalmié n'est pas toujours le même que celui de l'hypertrophie thyroïdienne et de l'adénopathie bronchique. Pour notre compte, nous l'avons rencontré dans presque le tiers des cas du côté opposé. Nous avons pensé, sans pouvoir en faire la preuve d'ailleurs, que dans les cas d'unilatéralité de symptômes, l'œil du côté opposé pouvait s'exophtalmier par simple réflexe et besoin d'accommodation.

Le signe de Stellvag relatif à la rareté du clignement est fréquent, mais seulement chez les adultes, alors que chez de rares malades nous avons pu constater le signe de de Græfe. Dans une dizaine de cas où l'exophtalmie était très accentuée, la difficulté de convergence par parésie des muscles droits internes (signe de Mœbius) était manifeste.

M. A. Topolanski (*Arch. f. Augenkeilk.*, 1909) appelait l'attention sur deux phénomènes se présentant du côté de la conjonctive oculaire au début de la maladie de Basedow, et qui jusqu'ici n'avait pas été décrite. Il les regarde comme prodromiques de cette affection.

Le premier de ces signes consisterait dans l'apparition de quatre stries de congestion de la largeur de 2 mm. 5 à 3 millimètres et allant de la périphérie du globe oculaire jusqu'à la proximité du lobe

cornéen. Elles correspondraient ainsi exactement aux quatre muscles droits que l'on aperçoit par transparence à travers la conjonctive.

L'ensemble de ces stries formerait donc une figure étoilée ou en croix dont les branches seraient dirigées vers le centre de la cornée.

Le second de ces signes se localiserait au même endroit au niveau des muscles droits. Il consisterait dans l'apparition de deux veines sinueuses et pleines de sang qui émergeraient sur la conjonctive, quelquefois d'un tronc commun, et dont les ramifications se termineraient à la distance de deux tiers de centimètre du limbe cornéen.

Nous avons tenu à donner cette note presque en son entier parce que nous pensons que le premier au moins de ces signes est constant dans les goîtres exophtalmiques du début, et que quelquefois il nous a permis de rechercher les autres symptômes.

Pour mémoire, nous signalerons encore le signe de Jellinek, relatif à une pigmentation brune péri-orbitaire (Trib. méd., 35, 1909), qui serait due pour l'auteur à un retentissement thyroïdien sur le système surrénalo-sympathique. Nous en observâmes 3 cas, mais nous signalons qu'il s'agissait de femmes originaires du sud-est et trois brunes.

Tachycardie. — Symptôme assez constant, c'est en général celui qui attire l'attention des malades; ils se plaignent que le cœur bat trop vite, qu'ils ont des palpitations violentes, souvent la nuit. Le pouls

est en général bien frappé. A l'auscultation, souvent souffles inorganiques à la pointe et à la base. Le cœur gauche semble légèrement hypertrophié. Le nombre des pulsations est très variable en général et chez le même individu.

La littérature signale qu'ordinairement les pulsations sont plus nombreuses dans la position horizontale et verticale. Malgré nos recherches, nous n'avons pas pu obtenir confirmation de ce fait. Alors qu'un malade qui comptait 110 pulsations en position verticale, et le matin au réveil 57 à 64 pulsations en position horizontale, un autre malade nous donne le même chiffre dans les deux positions.

D'après le pouls nous rangeons nos malades en trois catégories :

1^o Ceux dont le pouls bat à moins de 80 pulsations : 60/0 ;

2^o Ceux dont le pouls bat entre 80 et 100 pulsations : 110/0 ;

3^o Ceux dont le pouls dépasse 100 pulsations : 790/0 ;

Nous avons eu 3 malades dont le pouls accusait de 150 à 200 pulsations et un malade brachycarde qui n'eut jamais que 50 à 57 pulsations.

C'est sûrement le symptôme qui fait le moins souvent défaut.

Goître. — La tumeur thyroïdienne est en général petite, nullement comparable aux goîtres ordinaires, sa grosseur varie de la grosseur d'une noisette à celle d'une pomme. Dans un seul cas (crises paroxys-

tiques) nous l'avons trouvée énorme, très irrégulière et molle. En général, elle est assez dure, élastique. Peu souvent pulsatile, nous n'avons jamais trouvé de frémissement. La peau de la région apparaît plus blanche que celle des régions voisines et quelquefois elle est sillonnée d'un lacis vasculaire bleu violet, la température locale est généralement peu élevée, cette particularité est souvent signalée par les malades eux-mêmes.

Quelquefois la tumeur est si discrète que les malades ne s'en seraient pas aperçus, n'eût été pour les femmes la nécessité de porter des corsages sans cols et pour les hommes des chemises à large encolure ; ils disent avoir un très gros cou. Nous l'avons trouvé dans 15 o/o des cas.

Dans 50 o/o des cas, elle est accusée sur un des lobes latéraux, plus rarement médiane (25 o/o) : dans 3 o/o des cas elle comprend les trois lobes et dans 6 o/o les deux latéraux sont simultanément intéressés.

Tremblement. — C'est un symptôme assez constant. Toutefois 30 o/o de nos malades n'en présentaient pas. Nous avons trouvé quelques cas de tremblements généralisés et un particulièrement localisé aux membres inférieurs. Le battement régulier des doigts variait de 8 à 11 à la seconde, mais toujours un des deux membres était plus tremblant : généralement celui du même côté que l'adénopathie. Dans 9 o/o des cas, il n'existait qu'à droite, dans 6 o/o à gauche.

Les symptômes secondaires sont fort nombreux, nous ne nous occuperons ici que des plus constants.

Troubles du système nerveux. — Le nervosisme est marqué chez presque tous les malades, quelques-uns cependant présentaient plutôt de l'indifférence. La sensibilité est très développée, les rêves sont nombreux, la plupart du temps tristes ; ils revêtent parfois la forme de cauchemars effroyables qui ne laissent pas de fatigue le lendemain, mais laissent subsister chez l'individu une sorte de neurasthénie avec idées noires. Les insomnies sont fréquentes, les caractères irascibles, violents ; les migraines sont souvent signalées.

Troubles de la sensibilité. — Quelques malades présentent de la douleur au niveau du sciatique, des zones d'hyperesthésie ou d'anesthésies à localisations diverses. Nous avons observé une dizaine de cas de sclérodémie très nette et cette proportion nous a paru énorme.

Troubles génitaux urinaires. — Les urines sont claires, présentant rarement de l'albumine (2 pour 150) et du sucre (1 pour 150). Les mictions semblent plus fréquentes, la quantité d'urine est très variable, tantôt au-dessus, tantôt au-dessous de la moyenne.

Les règles sont abondantes, douloureuses et irrégulières.

Troubles cutanés. — On rencontre surtout du vitiligo au cou, à la nuque et aux bras. Quelques taches

de rousseur sur le visage. Les sueurs sont, en général, fréquentes et très abondantes, la chaleur est mal supportée. La chevelure est, en général, très abondante, mais on observe assez souvent des chutes de cheveux périodiques (en juin). Nous avons constaté chez nos malades un embonpoint marqué de la partie inférieure du corps. Chez les femmes, le bassin est presque toujours très développé alors même qu'il n'y a pas eu grossesse. Les deux parties supérieure et inférieure du corps sont nettement disproportionnées. Cette constatation s'observe dans 90 o/o des cas.

ADÉNOPATHIE BRONCHIQUE

L'inflammation des ganglions bronchiques, que Baréty (1874) a rangés en trois groupes :

Pré-trachéo-bronchiques droits et gauches ;

Inter-trachéo-bronchiques ;

Inter-bronchiques ;

a été étudiée chez les enfants, surtout par Rilliet et Barthez (1856), chez les vieillards par Liouville (1869), et chez l'adulte par Guéneau de Mussy.

Le nom d'adénopathie trachéo-bronchique a été donné à « toutes les modifications pathologiques des ganglions des bronches et de la partie intra-thoracique de la trachée ».

La possibilité de reconnaître au lit du malade par les moyens d'investigations stéthoscopique et plessimétrique fut niée par Cadet de Cassicourt, même par Fonssagrives, qui devait l'admettre plus tard. J. Simon et plus tard Grancher, Fernet, montrèrent qu'elle était aisément possible.

Gintrac (1845), Rendu (1875) décrivirent les signes de compression intra-thoracique et plus récemment Dieulafoy traçait dans *le Nouveau Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique* un tableau complet des signes de compression du médiastin.

Quant à nous, pour qui la recherche de l'adénopathie trachéo-bronchique constituait une grosse partie de notre travail, nous nous sommes efforcé d'établir des diagnostics précis en utilisant tous les éléments de séméiologie, tous les moyens d'exploration anciens et modernes qui pouvaient nous permettre d'affirmer l'existence certaine, chez les malades que nous avions à observer, de l'hypertrophie ganglionnaire intra-thoracique.

Nous avons recherché tous les symptômes capables de mettre sur la voie du diagnostic de l'adénopathie bronchique, et nous avons emprunté à tous les auteurs. Comme eux, en général, nous les diviserons en deux classes :

Symptômes physiques ou locaux ;

Symptômes généraux ou de compression.

α) SYMPTOMES LOCAUX

Nous suivrons l'ordre classique :

Inspection

Affaissement du creux sternal, signalé par Richet (1853), par Fonssagrives (1856).

Présence de varices thoraciques (Escaras), indication précieuse d'une gêne dans la circulation profonde.

Palpation

Douleur à la pression dans la partie supérieure du sternum (Cayol). Sentiment de douleur sourde dans

le sternum (Becquerel et Leblond). Douleur dans la région vertébrale et surtout au niveau de la région interscapulaire. L'exagération des vibrations thoraciques signalées pour la première fois par Fonssagrives, admise et retrouvée par Baréty, a été niée par beaucoup d'auteurs. L'existence de ganglions superficiels et la polyadénie dans la région cervicale peuvent renseigner utilement.

Percussion

Le professeur Richet (1853), Rilliet et Barthéz (1861), Piorry (1867) avaient déjà obtenu des résultats favorables, par la percussion du sternum, dans la recherche des ganglions du médiastin. Mais c'est à Guéneau de Mussy (1868) que nous devons les règles précises qui doivent être suivies dans la recherche par la percussion digitale seule de l'adénopathie bronchique. Nous les résumons d'après Baréty qui compléta la méthode en 1869, et qui la décrivit dans sa thèse (1874).

La percussion, faite assez fortement pour mettre en évidence les qualités du son et surtout l'intensité et la tonalité se fait en deux endroits :

a) *Percussion sternale supérieure.* — C'est la meilleure, parce que les ganglions sont plus rapprochés de la paroi et que la sonorité est plus grande. Elle est quelquefois douloureuse, ce qui indique non pas toujours de la névrite, mais surtout de l'engor-

gement ganglionnaire. Les ganglions mis ainsi en évidence sont surtout les ganglions pré-trachéo-bronchiques droits et les ganglions latéraux. Rarement on peut trouver les ganglions rétro-sternaux, qui ne s'engorgent considérablement que dans les phases ultimes.

b) *Percussion interscapulaire.* — Elle est peut-être plus difficile ; pourtant on obtient facilement des différences dans l'intensité du son de chaque côté de la colonne vertébrale, et si l'on fait croiser les bras au malade de telle façon qu'il fasse le « dos rond », on peut percevoir le manque plus ou moins grand d'élasticité ou apprécier la résistance au doigt de la paroi thoracique. Ce sont encore les ganglions pré-trachéo-bronchiques qu'on peut mettre le mieux en évidence.

Auscultation

Il est nécessaire que les ganglions aient déjà acquis un volume notable pour transmettre les bruits respiratoires trachéo-bronchiques. Beaucoup d'auteurs ont signalé certains bruits : voix soufflée (Woillez), écho de la toux (Guéneau de Mussy), râles caverneux (Le Roy de Méricourt), souffle expiratoire (Piorry). Mais il faut surtout retenir le souffle caverneux signalé par Barthez et Rilliet. En arrière, on perçoit le souffle bronchique remarquable par la sécheresse (Baréty).

Transsonnance thoracique

Piorry avait inventé un appareil propre à l'auscultation et la percussion (1826). Cammann et Clark (1840) décrivaient une méthode de « percussion auscultatoire ». Trousseau décrivait le bruit d'airain. Pitres le bruit du sou. Guéneau de Mussy fut le premier qui la mit en évidence sans avoir recours à aucun instrument : il en donne des règles précises qui seraient peut-être tombées dans l'oubli si Fernet n'avait repris sa méthode et montré quelle utilité il y avait « à ausculter dans la fosse sus-épineuse, à la partie interne, ou dans l'espace interscapulaire, au niveau de la deuxième vertèbre dorsale, pendant qu'à petits coups secs le doigt mi-fléchi percute la partie moyenne de la clavicule du même côté ».

Depuis, Bendersky a indiqué qu'il était possible, au moyen d'un simple stéthoscope, de mettre en évidence les moindres signes fournis par la percussion. Un appareil plus complexe, le phonendoscope de Bianchi et Bazzi, donne des précisions remarquables.

Radioscopie

C'est à coup sûr le moyen le plus sûr, le plus absolu, et ce serait le plus pratique, ne seraient le dispositif et le matériel dont il faut se servir. Nous avons fait la plus grande partie de nos radioscopies

au laboratoire de médecine expérimentale, et nous tenons à remercier le Dr Quézel et le physicien Noé de nous avoir, dans ces opérations, prodigieusement aidé.

APERÇU SUR LE GOÎTRE EXOPHTALMIQUE DANS LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

Le goître exophtalmique est une affection peu fréquente dans l'espèce animale. Le professeur Cadiot (1892) en relate 4 cas dans *le Nouveau Dictionnaire pratique de Médecine, de Chirurgie et d'Hygiène vétérinaire*.

Les deux premiers cas ont été observés par Jeswjenko sur un cheval, pur sang de quatre ans, qui succomba au bout d'un mois et sur une petite chienne de luxe, âgée de sept ans, qui guérit en trois mois par un traitement iodé.

Le troisième cas a été signalé par Roder, sur une vache, atteinte depuis quatre ans.

Le quatrième cas a été observé par M. Cadiot sur un cheval âgé d'environ quinze ans qui présentait des palpitations, un pouls bondissant et de l'hypertrophie du corps thyroïde, sans exophtalmie bien nette.

Depuis cette époque, quelques observations ont été publiées par les auteurs allemands.

Le médecin vétérinaire Cozette en 1908, signalait

à la Société centrale de Médecine vétérinaire, 3 cas de goitre exophtalmique. C'est à cet auteur que nous empruntons tous ces renseignements; nous avons résumé son travail paru dans *la Revue de pathologie comparée* de mars 1911.

L'affection présente à considérer les mêmes symptômes cardinaux que nous rencontrons chez l'homme.

Nous voulons encore ajouter cette opinion du distingué M. Cozette qui, s'appuyant sur les travaux récents de Gilbert et Castaigne, de Laignel-Lavastine et Bloch, Hufnagel, estime que le rôle de l'infection tuberculeuse dans la maladie de Basedow se trouve indiscutablement démontré en médecine humaine. Hufnagel conclut que, chez les enfants, l'association des affections tuberculeuses et du goitre exophtalmique est fréquente. Poncet et Leriche ont montré que « la tuberculose était susceptible de déterminer des thyroïdites pouvant revêtir la forme exophtalmique ». Roger et Garnier ont trouvé à l'autopsie de tuberculeux des altérations scléreuses de la glande thyroïde dans 11 cas sur 12.

Et M. Cozette insiste sur ce fait que les trois vaches qu'il a pu autopsier étaient tuberculeuses.

Nous sommes d'autant plus heureux que cette façon de voir serait en communion avec nos idées personnelles sur l'origine du goitre exophtalmique et nous considérons, comme vraiment utile, de signaler cette coexistence dans la médecine vétérinaire de l'adénopathie bronchique et de la maladie

de Basedow, constatation que nous avons faite si souvent chez l'homme.

Les trois cas signalés par Cozette appartiennent à l'espèce bovine (vaches).

Nous citerons les observations qu'il a publiées :

Corps thyroïde. — Dans les deux premiers cas, l'hyper-trophie du corps thyroïde s'est développée d'une façon insidieuse. Plusieurs mois après l'apparition de la maladie, on remarque un engorgement thyroïdien de la grosseur du poing, accompagné d'un œdème assez volumineux en avant du fauon. On compte 50 respirations, 100-110 pulsations et une température rectale de 38°7.

Dans le troisième cas, la maladie a débuté brusquement et dans l'espace de quelques jours, elle atteignit la période d'état avec tremblements de la tête, de l'encolure, des muscles du tronc et mouvements choréiformes très accusés. La malade, atteinte préalablement de cachexie osseuse, ne tarda pas à succomber de paralysie générale.

Tachycardie. — L'accélération des battements du cœur est, comme en médecine humaine, le premier symptôme du goître exophtalmique. Le cœur bat à 100-110-120 pulsations ; à l'auscultation, on entend des souffles systoliques très accusés, surtout au niveau de l'insertion de l'artère pulmonaire.

A chaque pulsation, les carotides se soulèvent énergiquement et exercent une forte pression sur les jugulaires, ce qui donne l'illusion d'un pouls veineux.

Exophtalmie. — Dans les trois cas observés, l'exophtalmie était double et égale ; elle s'exagérait au moment des crises.

La vision paraissait considérablement atténuée chez le troisième sujet et sensiblement normale sur les deux autres.

Tremblement. — Les tremblements étaient surtout caractéristiques sur deux sujets : 2 et 3.

Anatomie pathologique. — Comme lésions viscérales, on trouva, à l'autopsie, une hypertrophie du cœur et un volumineux engorgement des ganglions pré-pectoraux.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

OBSERVATION I

(Thèse de Lavènes. Paris, 1891, obs. III.)

Malade de soixante-trois ans, porteur d'un goître, yeux brillants peu saillants, pupilles inégales, hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde. Cœur rapide. Respiration haletante et peu profonde. Tremblement des membres supérieurs.

Autopsie. — Ganglions trachéo-bronchiques très volumineux.

OBSERVATION II

(Thèse de Rescoussié. Paris, 1892, obs. X.)

Femme de cinquante et un ans, se présente à la consultation pour une parésie gauche de la face. On constate un goître unilatéral droit.

Le côté droit est un peu plus froid que le gauche.

La tension oculaire est plus marquée à gauche.

La malade se plaint de crises d'étouffements, qui débutent par une sensation de strangulation au niveau du larynx ; dyspnée surtout le jour.

Accès de palpitations. 88 pulsations. Pupille droite très dilatée.

Névrose du vague et du sympathique droits.

OBSERVATION III

(Thèse de Rescoussié. Paris, 1892, obs. XVIII.)

Femme, vingt-sept ans. Depuis deux ans a des accès de toux quinteuse, superficielle. Depuis un an lobe droit du corps thyroïde a grossi et acquis le volume d'un œuf de poule. Quelques accès d'oppression et de palpitations.

Murmure vésiculaire affaibli, expiration prolongée, 100 pulsations. Quelques ganglions augmentés de volume dans la fosse sus-claviculaire droite. Matité dans l'espace interscapulaire.

OBSERVATION IV

(Thèse de Renaud. Paris, 1893, obs. XXII.)

Homme : légère saillie des yeux, rien au cou, tremblement marqué aux membres supérieurs. Tachycardie.

Autopsie. — Pneumogastrique gauche : entouré, au niveau du hile, par un grand nombre de ganglions de volume variable et malades à des degrés différents. Dissection facile, compression légère.

Pneumogastrique droit : une des branches est accolée à un

gros ganglion du volume d'un œuf de poule, mesurant 3 centimètres, situé au-dessous de la bifurcation de la trachée et empiétant sur la bronche droite.

Un peu au-dessous de ce ganglion, là où le tronc du nerf est encore entier et côtoie la trachée, il existe un ganglion de volume moyen. Le nerf est enserré entre ce ganglion et la trachée. Du tissu conjonctif réunissant les trois organes rend la compression plus intense.

L'examen microscopique du nerf ne révèle aucune lésion de ses fibres.

OBSERVATION V

(Prise dans le service du professeur Ballet.)

(Thèse de Renaud. Paris, 1893.)

Il s'agit d'un charretier de quarante-six ans. A son entrée à l'hôpital il se plaint de vertiges, d'étourdissements et titube en marchant. Les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement à petites oscillations qui va en augmentant si le malade reste les bras tendus. Puis le tremblement se généralise, ce qui imprime à tout le corps une oscillation verticale comparable à ce qu'on observe dans la maladie de Basedow, mais d'un rythme moins menu et plus lent (cyanose des mains et des pieds avec œdème des membres). Tachycardie de 87 à 118 dans la position horizontale, de 120 à 160 dans la position verticale. Pouls petit. Au cœur, pas de lésions d'orifices.

Pas d'autres signes de la maladie de Basedow (Cf. Basedow fruste de Marie). Aspect cachectique. Mort.

Le malade a présenté cette cachexie où tombent les vrais basedowiens. Il est mort comme eux de cette asystolie sans lésions valvulaires qui est la fin habituelle des exophthalmiques.

Autopsie. — Cœur gras, orifices sains. Emphysème et congestion des poumons. Ganglions trachéo-bronchiques très développés, enveloppant et comprimant tous les filets nerveux de la région.

Pas d'altération microscopique bien nette du vague.

OBSERVATION II

(Recueillie dans le service du professeur Raymond.)

(Thèse de Renaud. Paris, 1893.)

D..., dix-huit ans, malade depuis huit jours seulement. Sans antécédents héréditaires ou personnels à noter.

Perte de l'appétit et du sommeil ; palpitations, dyspnée. Respiration fréquente quoique régulière. Face et extrémités froides et cyanosées, les yeux légèrement saillants, œdème des cuisses, albuminurie, foie et rate gros, asystolie, congestions passives des poumons. Stase de la jugulaire. Pouls petit, mou, incomptable, 150 au minimum par minute. Cœur très gros, sans souffle ni bruit anormal.

Les symptômes ne sont pas ceux d'une asystolie consécutive à une lésion orificielle. L'idée d'une névrose cardiaque, d'une maladie de Basedow fruste se présente à notre esprit d'autant plus que le malade est un sujet essentiellement nerveux.

Après un mois pendant lequel l'asystolie a augmenté, le malade mourut subitement.

Autopsie. — Cœur dilaté et hypertrophié. Endocarde sain. Congestion pulmonaire sans tuberculose. La bronche droite est entourée d'une masse ganglionnaire du volume d'un gros œuf de poule. Cette masse remonte jusqu'au larynx le long de la trachée, comprime vaisseaux et nerfs sur son passage. D'autres masses semblables entourent la crosse aortique et le tronc brachiocéphalique. Ganglions infiltrés de tubercules et remplis de bacilles. Le vague et le sympathique sont comprimés par la masse ganglionnaire.

Foie gros, muscade. Rate et reins congestionnés.

OBSERVATION VII

(Recueillie dans le service du professeur Jaccoud.)

(Thèse de Renaud. Paris, 1893.)

Jeune femme de vingt-trois ans, qui est souffrante depuis quelques mois ; a été soignée récemment à l'hôpital Laënnec dans le service du professeur Strauss, où l'on porte le diagnostic de goitre exophtalmique fruste.

A son entrée on constate tous les signes d'une anémie assez intense ; il existe de plus une légère exophtalmie. Le corps thyroïde est augmenté de volume ; il y a tachycardie et tremblement léger de la main. Tout à coup en juillet, péricardite brusque et intense qui se termine par symphyse. L'asystolie apparaît et fait mourir la malade en novembre.

A l'autopsie : péricardite tuberculeuse, symphyse cardiaque totale. Pas de tuberculose aux poumons, mais pleurésie adhérente au péricarde et aux organes voisins.

Le péricarde, la plèvre, le poumon droit et les ganglions du médiastin forment une seule masse compacte qu'on ne peut séparer. Il existe au-dessus de la bifurcation de la trachée une masse renfermant des ganglions volumineux dont les uns sont encore crus, d'autres en voie de calcification ou tout à fait ramollis. Les ganglions du médiastin supérieur sont presque indemnes. On en trouve quelques uns à la partie inférieure de la trachée augmentés de volume et manifestement tuberculeux à la coupe, mais sans inflammation adhésive.

Les nerfs pneumogastrique et grand sympathique sont englobés dans la masse ganglionnaire. Cœur normal. pas de myocardite. Foie gros, muscade. Reins congestionnés. Centres nerveux sains.

OBSERVATION VIII

(Thèse de Mignon. Paris, 1895.) .

M^{me} D..., trente-huit ans, se présente à nous avec une exophtalmie très prononcée, une tumeur thyroïdienne et de la tachycardie. Grand-père maternel mort à soixante-dix-huit ans, bien portant. Grand'mère paternelle morte âgée, n'ayant jamais été malade. Père vit encore, soixante-quinze ans, bien portant ; oncles et tantes tous bien portants. Grands-parents maternels très âgés. Mère morte à soixante-sept ans d'un cancer à la lèvre inférieure. Elle était en bonne santé jusque-là et non nerveuse. Aucun antécédent nerveux ou arthritique dans la famille. Pas de goitre. La malade a marché à treize mois. Élevée au sein par sa mère, elle a parlé très jeune. Pendant la dentition, aucune maladie.

Vers l'âge de six ans, grave maladie indéterminée qui a duré un an. De sept à quinze ans, bonne santé, enfant forte et intelligente. Réglée à quinze ans, bien régulièrement. Pas de chloro-anémie. Mariée à vingt-deux ans. Rien à noter avant le mariage. Pas d'enfants. A vingt-huit ans, chlorose occasionnée par le travail dans un atelier trop petit et chauffé au charbon. Soignée au fer et quinquina. Amélioration au bout de trois mois. Entre vingt-huit et trente-cinq ans, rien de particulier. A trente-cinq ans, en 1891, beaucoup de chagrin, pertes d'argent. A ce moment apparaissent des palpitations parfois douloureuses, des bourdonnements dans l'oreille gauche, de l'exophtalmie, un peu de tremblement généralisé, de l'insomnie, de la diarrhée. Changement de caractère. Un œdème bleu du visage bien prononcé avec de l'adénopathie trachéo-bronchique. Pas de goitre. pas de dyspnée, pas d'étouffements. Cet état dure un an. A ce moment, légère bronchite, puis sans cause apparente l'exophtalmie s'accroît peu à peu vers le mois de septembre 1892. L'hiver se passe sans changement. La malade voit plusieurs médecins, suit plusieurs traitements sans efficacité. En avril 1893, elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu chez M. Lance-reaux. Celui-ci diagnostique un goitre exophtalmique et fait prendre à la malade du bromure et du lait. Depuis six mois, le cou avait commencé à grossir. A l'hôpital, le goitre est volumineux, animé de forts battements.

Sortie de l'hôpital le 27 mai sans aucun changement, la malade a beaucoup maigri.

Elle va à la Salpêtrière en juin, dans le service de M. Vigou-roux, comme malade externe. Électricité trois fois par semaine. Grande amélioration. Pendant l'hiver suivant, bron-

chite nouvelle, toux, crachats, insomnies, sueurs nocturnes ; à cause du froid, elle abandonne le traitement électrique. En 1894, l'état devient plus mauvais, le malade toussant et crachant beaucoup vient consulter le Dr Arthaud le 18 avril 1894.

A la première visite, M. Arthaud constate des lésions tuberculeuses assez étendues aux deux sommets et soumet la malade au traitement phosphotannique créosoté, mais ne constate pas le moindre signe de la maladie de Basedow.

A la seconde visite, M. Arthaud est frappé d'étonnement en voyant la malade avec de l'exophtalmie, un goitre et une cyanose très prononcée du visage qui la rend méconnaissable. Pouls 100. Hypertrophie du cœur. Adénopathie bronchique dont il délimite l'étendue par la percussion.

22 juin. — Névralgies intercostales.

7 juillet. — Épanchement péritonéal durant quinze jours.

29 octobre. — Palpitations. Ulcération récente de la cornée, ancienne synéchie. Boulimie.

Le 27 novembre nous constatons :

Goitre : tumeur dure surtout à la partie médiane s'étendant plus à droite ; grosse comme une mandarine. Pas de souffle, pas de battements. Elle a beaucoup diminué depuis la reprise, le mois dernier, du traitement électrique.

Exophtalmie : double, intense, la sclérotique se voit en une bande de 2 millimètres autour de l'iris, pupilles très dilatées, mais la malade travaille dans la belladone. Les vaisseaux de la conjonctive sont très dilatés. Un peu d'injection vasculaire aux deux angles palpébraux, sclérotique bleuâtre, pas le signe de de Graefe.

Cœur : battements précipités intenses ; arythmie. Léger

souffle systolique à la pointe. La pointe bat dans le sixième espace intercostal. Pouls de 88 à 100. Tremblements légers dans les mains et les pieds, rythmique régulier, à petites oscillations. Il augmente et se généralise sous l'influence des émotions. Sensation de chaleur et de sueur. Boulimie par accès, digestions difficiles, diarrhée fréquente. Épanchement péritonéal notable revenant tous les mois et disparaissant de lui-même en quelques jours. Pas de troubles tabétiques ni d'ataxie, œdème mou des joues, peau lisse, luisante, cirée. Règles normales, mais peu abondantes et pâles. Quelques épitaxis. Maux de tête quelquefois intenses, mais peu fréquents. Névralgies faciales tous les mois environ. Urines peu abondantes, sans albumine ni sucre. Caractère instable, sujette à la colère, mélancolie. Pas d'idée de suicide, pas de convulsions ni d'attaque de nerfs, ni de délire. Réflexes normaux, pas de stigmates d'hystérie ni de neurasthénie. Mémoire affaiblie depuis trois ans. Pas de manies ni de phobies.

Nous avons revu cette malade douze ans après la publication de cette observation. Son état général était convenable, elle présentait encore de l'exophtalmie et du tremblement ; l'hypertrophie du lobe médian était restée la même. A la percussion, l'adénopathie bronchique était manifeste.

OBSERVATION IX (Résumée)

(Mercklen, *Asystolie et tachycardie. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse avec compression du pneumogastrique droit*).

Homme de dix-huit ans. Cyanose, yeux légèrement saill-

lants, stase jugulaire, pouls radial petit, mou, incomptable, battements cardiaques précipités : 156. Cœur hypertrophié.

L'invasion brusque des accidents, la tachycardie, la dyspnée hors de proportion avec les signes physiques, rendent le diagnostic indécis. Cœur forcé ? dilatation du cœur droit ? névrose cardiaque ? maladie de Basedow ?

A l'auscultation, souffle tubaire et broncho-égophonie sous la fosse sous-épineuse droite.

Autopsie — La bronche droite est entourée d'une masse du volume d'un œuf de poule, composée de ganglions, le plus volumineux mesurant 4 cm. 1/2. La masse est traversée par le pneumogastrique droit, dont le tronc est hyperhémie et les filets cardiaques ne peuvent être suivis.

OBSERVATION X (Résumée)

(Jouanneau. Thèse de Paris, 1889)

Femme de vingt-cinq ans. Toux rauque, voilée. Accélération du pouls, pris au jour le jour et qui varie entre 110 et 136. Exophtalmie.

Autopsie. — Nerf pneumo-gastrique droit, pris à son entrée dans le thorax sur une longueur de 3 à 4 centimètres dans une masse formée de ganglions.

OBSERVATION XI (Résumée)

(Vincent. Thèse de Paris, 1891)

*Tachycardie simulant un goitre exophtalmique
chez un tuberculeux*

Homme de vingt-sept ans. Toux quinteuse, tachycardie

constante, 114 pulsations, de l'exophtalmie et une irritabilité nerveuse spéciale font penser au goitre exophtalmique.

Au bout de quelques mois, après une notable amélioration, le malade revient avec la même fréquence exagérée du pouls, mais avec des symptômes beaucoup plus nets de la tuberculose.

Le malade est suivi encore longtemps après et un examen approfondi prouve plus tard l'évolution d'une tuberculose ; avec adénopathie concomitante des plus nettes, toux coqueluchoïde, vomissements, faiblesse respiratoire, matité inter-scapulaire.

OBSERVATION XII (Résumée)

(Vincent. Thèse de Paris, 1891)

Adénopathie cancéreuse du médiastin

Femme de quarante-cinq ans, cachectique. Œdème de la face et du cou ainsi que des extrémités. Yeux saillants et injectés.

Tachycardie excessive empêche appréciation nette des bruits du cœur. Tumeur englobant première articulation chondro-sternale droite. Circulation complémentaire.

Matité étendue.

La tachycardie et l'exophtalmie font accepter par un maître la possibilité d'une cachexie exophtalmique.

Autopsie. — Elle démontra la présence d'une masse ganglionnaire emplissant la totalité du médiastin. Compacte surtout au niveau du hile et remontant des deux côtés de la

trachée jusqu'au larynx. Il est impossible par dissection d'en isoler un nerf, ceux-ci étant comprimés à la région cervicale bien avant leur entrée dans la poitrine.

193514

OBSERVATIONS RECUEILLIES PAR L'AUTEUR

OBSERVATION XIII (Personnelle)

Goître exophtalmique chez une tuberculeuse

M^{me} R... Juliette, trente-cinq ans, couturière et lingère, née à Boulogne-sur-Seine.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, mère morte de bronchite à trente-six ans. /

Antécédents personnels. — Réglée à treize ans et demi, très régulièrement depuis cette époque. Laryngite à vingt ans. Se marie à vingt-trois ans.

A vingt-quatre ans, fausse couche de quatre mois et demi.

A vingt-cinq ans, accouche heureusement d'une fille aujourd'hui bien portante.

A vingt-sept ans, accouche prématurément d'une fille qui meurt au onzième jour.

A vingt-neuf ans, fausse couche de six semaines.

A trente-deux ans, la malade est atteinte d'une pneumonie qui guérit, mais depuis cette époque elle reste anémiée et nerveuse.

Elle vient consulter à l'hôpital de la Charité le 21 février 1909. La colonne vertébrale est douloureuse à la pression et à la percussion. Elle a de l'exophtalmie, mais un cou normal.

Son pouls bat à 80 et elle n'a pas de tremblement. Adressée au service radiographique, elle revient avec le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique.

Le 1^{er} mars, elle y retourne et le Dr Milian constate que son cou a grossi. Il porte le diagnostic de goitre exophtalmique au début.

Il nous est donné d'examiner personnellement la malade quelques mois après. Nous trouvons au mois d'octobre :

Yeux : très saillants, tension du globe oculaire plus marquée à gauche.

Pouls : 80. La malade dit que parfois son pouls bat très vite.

Cœur : souffles cardio-pulmonaires. Palpitations.

Tremblement : nul des deux côtés.

Adénopathie trachéo-bronchique : marquée à droite en avant et en arrière, à gauche en arrière.

Cou : légère hypertrophie du lobe droit (il aurait diminué) mensuration : 32 centimètres.

État cutané : pas de taches pigmentaires, quelques varices thoraciques, rien aux membres inférieurs qui sont beaucoup plus développés proportionnellement que les membres supérieurs.

État mental : nervosisme exagéré, rêves tristes, mauvais sommeil.

Poids : 52 kilos. Taille : 1 m. 51.

Urines : normales.

1^{er} novembre 1909. — Nous avons donné à la malade une médication iodée et des lotions mentholées. Son état est resté sensiblement le même, le pouls bat à 132 et le corps thyroïde est plus hypertrophié : 33 centimètres.

Poids : 51 kgr. 500.

Nous ordonnons du sirop iodotannique à haute dose.

15 novembre 1909. — Il y a une légère amélioration des symptômes bien qu'un peu de tremblement soit apparu. Le pouls à 115 ; l'état mental est heureusement modifié et la malade mange mieux. Nous continuons le même traitement.

1^{er} décembre 1909. — La malade, qui se trouve cependant mieux, a diminué de 150 grammes. A l'auscultation, rudesse inspiratoire à droite, expiration prolongée au sommet droit. Les symptômes restent dans le même état. Pouls à 117.

16 décembre 1909. — La malade a continué rigoureusement le traitement auquel on avait ajouté un peu de phosphate de chaux créosoté. Son poids s'est relevé : 52 kilos. L'œil gauche semble plus exorbité que le droit qui est saillant avec pupille plus dilatée. Les palpitations sont moins fréquentes. L'état mental est considérablement amélioré. L'adénopathie que l'on constate encore aisément à droite est presque disparue à gauche. Le pouls donne 101 et la mensuration du cou égale à 31 cm. 1/2.

3 janvier 1910. — L'appétit a diminué, le poids est resté le même, mais la malade se sent mieux. D'ailleurs, les yeux sont moins exophthalmiques, il n'y a plus d'oppression, plus de palpitations, plus de cauchemars. Le pouls est à 90. L'adénopathie n'existe plus qu'à droite. Cou : 31 cm. 1/2.

Nous lui ordonnons de la liqueur de Fowler et de la teinture d'iode à l'intérieur.

17 janvier 1910. — La malade s'est fatiguée, elle a diminué de 800 grammes et tous les symptômes ont réapparu à l'exception de l'hypertrophie du corps thyroïde. Le ventre est ballonné, la langue mauvaise. Nous lui faisons cesser la liqueur

de Fowler et l'iode ; nous l'engageons à prendre chaque jour pendant une semaine de la magnésie calcinée (une cuillerée à dessert le soir) et à continuer sirop iodotannique et frictions à l'alcool mentholé.

2 février 1910. — L'état général est devenu meilleur. Les yeux sont presque normaux. L'adénopathie subsiste encore en arrière à droite. Le cou est normal : 31 centimètres. Le cœur est en bon état, l'état mental est excellent, la malade engraisse. L'estomac est légèrement dilaté, il y a un peu de constipation. Pouls : 88. Nous ajoutons arséniate de soude et glycérine au traitement.

14 mars 1910. — La malade se présente en excellente santé, elle a repris son travail de lingère qu'elle accomplit maintenant sans fatigue. Son appétit est encore capricieux et ses fonctions digestives laissent un peu à désirer. Poids : 54 k. 1/2.

Nous faisons la radioscopie de son thorax et nous ne constatons plus qu'une légère adénopathie, surtout en arrière à droite.

Depuis cette époque, nous avons revu assez fréquemment la malade et jamais nous n'avons eu à constater le retour des symptômes du goitre exophtalmique ou de l'adénopathie trachéo-bronchique.

OBSERVATION XIV (personnelle)

Goitre exophtalmique chez une chlorotique

M^{lle} B... Germaine, peintre en imagerie, dix-huit ans, née à Autun.

M. Pinon

Antécédents héréditaires. — Père emphysémateux, mère bien portante. La sœur de la malade, âgée de treize ans, présente un cou qui est très développé.

Antécédents personnels. — Réglée depuis l'âge de douze ans assez irrégulièrement, pertes blanches. Rougeole à sept ans, congestion pulmonaire à neuf ans et grippe à dix ans.

Nous l'examinons à l'hôpital de la Charité le 5 novembre 1909, où elle est venue consulter pour bouffées de chaleur, rougeur fréquente de la face, sensation d'étranglement, palpitations. Elle a le type d'une chlorotique, et prétend que cet état est survenu à la suite de vacances passées en Côte-d'Or où pendant deux mois, elle aurait bu une eau mauvaise.

8 juillet 1910. — La malade revient amaigrie ; tous les symptômes se trouvent augmentés, elle n'a suivi aucun traitement. Le poumon gauche est infiltré dans ses $\frac{2}{3}$ supérieurs, on entend quelques craquements ; son cœur faiblit. Les yeux sont très saillants, les pupilles fortement dilatées, le cou mesure 31 cm. $\frac{1}{2}$, mais il a augmenté, si on tient compte de l'amaigrissement général. Le poids n'est plus que de 47 kilogrammes. L'adénopathie bronchique est considérable, on la devine d'ailleurs en inspectant le thorax couvert de varices.

Nous n'avons pas revu cette malade.

OBSERVATION XV (Personnelle)

Goître exophtalmique chez une nerveuse

M^{me} M... Ernestine, boulangère, trente et un ans, née en Picardie.

Antécédents héréditaires. — Père, boulanger emphysémateux. Mère morte d'une affection cardiaque. Sœur morte de tuberculose à vingt ans. Les autres frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole dans l'enfance, réglée à dix-sept ans, assez irrégulièrement depuis cette époque. A dix-neuf ans, péritonite légère à la suite d'un accident de voiture, traumatisme dans la région abdominale gauche. Depuis cette époque la malade souffre au moment des règles. Mariée à vingt-cinq ans. Elle n'a pas eu d'enfant.

Nous l'examinons à Lariboisière (consultation externe) où elle vient demander au Dr Lian de lui « calmer son nervosisme et de la remonter ».

19 octobre 1909. — La malade est excitée ; ses gestes sont exubérants et rapides, sa voix est mal timbrée, elle « avale ses mots ».

Yeux : le droit est légèrement saillant, la pupille droite légèrement dilatée.

Pouls : 130, mais il est fort variable et à la fin de l'examen nous trouvons : 88.

Cœur : souffle à l'artère pulmonaire ; palpitations arythmie.

Tremblement : très marqué des deux côtés, surtout à gauche. Elle dit qu'elle ne tremble jamais le matin.

Cou : le lobe médian du corps thyroïde est très hypertrophié, de la grosseur d'un petit œuf de poule, donne à la palpation une sensation de mollesse. La malade ne peut supporter les cols un peu montants. Elle estime à environ six mois le commencement de cette hypertrophie. Mensuration : 34.

État cutané : quelques taches de vitiligo au cou et dans le dos.

État mental : coléreuse, impressionnable, ne peut rester seule, cauchemars.

Adénopathie trachéo-bronchique : sensible à droite en avant en arrière, à gauche en arrière. Radioscopie positive.

Poids : 65 k. 500. Taille 1 m. 68. Développement des membres inférieurs.

Urines : normales.

Il lui est ordonné du glycéro-phosphate et du formiate de chaux, et un traitement hydrothérapique.

18 novembre 1909. — Les yeux sont plus saillants, le droit surtout. La pupille droite est très dilatée. Le cou est plus gros : 35 centimètres. Le tremblement est tout à fait différent : le matin il est devenu excessif et alors qu'il était plus marqué à gauche, c'est à droite qu'il apparaît plus accusé. Les palpitations sont plus fréquentes, l'oppression plus grande, le réseau veineux thoracique plus développé. L'adénopathie est partout plus marquée, mais très marquée à droite. L'état nerveux est devenu si mauvais que la malade est obligée d'abandonner sa clientèle pendant quelques jours pour aller se reposer. Elle a d'ailleurs maigri de 1 kilogramme.

A l'examen, nous constatons :

Yeux : saillie de l'œil droit ; pupilles très dilatées.

Pouls : 120, très durement frappé.

Cœur : légère hypertrophie. Palpitations fréquentes.

Tremblement : très marqué, mais considérable à droite. La malade se plaint de tremblements de tous les membres qu'elle aurait surtout le matin.

Cou : lobe médian du corps thyroïde très hypertrophié,

le lobe droit légèrement. La mensuration donne 33 centimètres. La malade ne peut supporter les cols un peu hauts.

État cutané : pas de taches pigmentaires. Rougeur des pommettes. Chevelure très abondante. Varices thoraciques.

État mental : neurasthénique, impressionnable, sommeil troublé par cauchemars.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Très nette, surtout à gauche. Radioscopie positive, le poumon gauche est légèrement infiltré.

Poids : 53 kilos. Taille : 1 m. 55. Membres inférieurs développés.

Urines : normales.

Nous lui ordonnons le traitement iodotannique et des laxatifs salins.

19 novembre 1909. — Les yeux sont dans le même état, cependant la pupille droite est plus dilatée que la gauche. L'artère pulmonaire est soufflante. Le tremblement est toujours plus marqué à gauche. La rougeur des pommettes est constante. Le pouls est à 125, l'adénopathie est bien marquée, surtout à gauche. Même chiffre pour la mensuration du cou, pourtant la malade ressent moins la sensation d'étranglement dont elle se plaignait.

On continue le traitement et on ajoute des lotions générales le soir.

16 décembre 1909. — La saillie de l'œil gauche a diminué, mais la pupille reste toujours plus dilatée à droite. La tumeur thyroïdienne a diminué, surtout à la partie inférieure ; 32 cm. 1/2. Le pouls bat à 118. L'adénopathie est moins marquée à droite. L'état mental est peu modifié, sauf pour le

sommeil qui est plus régulier et plus tranquille. Poids : 53 kgr. 500.

14 janvier 1910. — L'œil droit seul est plus saillant, la pupille toujours très dilatée. Mais il y a amélioration sensible dans l'ensemble : le cou n'a plus que 32 centimètres à la mensuration. Le pouls est à 96, plus de palpitations, peu d'oppression, pas d'étranglement. Nervosisme diminué, quoique la malade ait eu quelques vertiges et des éblouissements : il n'y a rien dans les urines. L'adénopathie diminue très sensiblement. La malade a pris d'elle-même depuis deux jours du peptofer, qu'elle désire continuer. Poids : 54 kgr. 200.

23 février 1910. — L'œil droit reste encore saillant et la pupille dilatée. L'examen radioscopique montre encore de l'adénopathie à gauche, mais à droite elle est presque complètement disparue. Le cou a diminué considérablement : 31 centimètres. Le pouls est à 98. L'état général est satisfaisant. Poids : 54 kgr. 500. La malade part pendant deux mois à la campagne.

13 juin 1910. — Nous la revoyons quatre mois après environ. Elle ne s'est pas soignée pendant son séjour en Bourgogne. La saillie des yeux a augmenté. L'adénopathie est réapparue en même temps qu'un sommet gauche infiltré. La malade a des syncopes, de la fièvre le soir, son cœur est fatigué, pouls à 118. Poids : 52 kilos.

Nous recommençons le traitement.

19 décembre 1910. — Le repos, la médication iodée qui lui avait été ordonnée, l'isolement, la campagne ont contribué à une très réelle amélioration de son état général. Les yeux sont presque normaux, le cou ne mesure plus que 33 cm. 1/2. Le tremblement du matin a disparu, durant la journée,

il persiste, mais très atténué. Le pouls donne 96. Les palpitations ont disparu. L'état mental s'est heureusement modifié et la malade peut dormir sans cauchemars, « ce qu'elle n'avait pu faire depuis de longues années ». L'adénopathie révélée par la radioscopie n'existe plus que dans la région gauche du thorax. Poids : 67 kilos.

26 janvier 1911. — État considérablement amélioré, tant au point de vue pulmonaire que du syndrome basedowien. Le tremblement est à peine marqué, le pouls bat à 85.

La radioscopie montre encore une légère adénopathie à gauche en arrière.

Poids : 68 kilos.

Nous avons presque chaque mois revu la malade ; nous n'avons pas eu à constater de rechutes.

OBSERVATION XVI (Personnelle)

Goître exophtalmique avec ophtalmoplégie externe

M^{lle} C... Jeanne, dix-huit ans, sans profession, originaire de Rouen.

Antécédents héréditaires. — Père mort de bronchite, mère bien portante.

Antécédents personnels. — Scarlatine à trois ans, rougeole à six ans, coqueluche à sept ans, bronchite et pneumonie à neuf ans, anémie à quatorze ans. Réglée à quinze ans, régulièrement depuis. Son cou grossit depuis trois mois.

S'est enrhumée au mois d'octobre et vient consulter le D^r Arthaud le 19 novembre 1910. Nous l'examinons et con-

statons une déformation de la face dans la partie inférieure. Le palais est ogival, la mâchoire supérieure est proéminente, beaucoup de dents manquent, celles qui existent sont irrégulièrement disposées, les incisives sont cariées. Nous pensons à une spécificité héréditaire.

Yeux : le droit est le plus saillant. Les deux pupilles sont dilatées. Il y a de l'ophtalmoplégie externe.

Pouls : 120.

Cœur : souffle mitral.

Cou : tumeur médiane, légèrement portée à droite : 33 centimètres.

Tremblement : marqué surtout à droite. A tous moments de la journée.

État cutané : vitiligo disséminé. Varices thoraciques.

État mental : grande sensibilité, pleurs faciles, rêves tristes, crises de nerfs.

Adénopathie trachéo-bronchique. — Marquée à droite, surtout en arrière. La radioscopie montre qu'à gauche aussi elle existe légèrement.

Poids : 51 kilos. Taille : 1 m. 53.

Urines : normales. Constipation. Appétit capricieux.

Nous devons signaler la présence d'une rétraction aponévrotique des deux petits doigts, mais surtout à droite. Cette particularité a été curieusement observée chez plusieurs de nos malades. Chez la malade présente, nous avons constaté que les deux petits orteils étaient en marteau.

Traitement avec sirop iodotannique et faibles doses de calomel (0 gr. 01 par jour).

27 décembre 1910. — La saillie des yeux est sensiblement diminuée. Le pouls est à 105. L'hypertrophie thyroïdienne

est diminuée. Le tremblement est nul. L'adénopathie est en partie diminuée. Poids stationnaire.

28 janvier 1911. — Les yeux restent dans le même état. Le pouls est à 84. Le tremblement a complètement disparu. Un petit ganglion superficiel est apparu au niveau du chef claviculaire de sterno-cleido-mastoïdien. Le cou a repris son volume normal ; 31 centimètres et demi. La nervosité est plus grande, du moins la malade accuse des colères faciles plus fréquentes. Le sommeil est meilleur. La malade a pris du poids : 53 kilos. L'adénopathie trachéo-bronchique n'est plus décelée à la percussion ; à la radioscopie, elle est légèrement indiquée à droite en arrière. Les veines thoraciques sont à peine visibles.

OBSERVATION XVII

(Dûe à l'obligeance de M. Quézel, service de M. Landouzy.)

Goître exophtalmique pendant une bronchite

Madame S... Marie, vingt-quatre ans, caoutchoutière à la machine, née à Châteauroux).

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, quatre frères bien portants.

Antécédents personnels. — Réglée à seize ans, de façon irrégulière depuis. Pertes blanches depuis son mariage à dix-huit ans. N'a pas eu d'enfant. N'a jamais été malade. Il y a six mois a eu la grippe ; à la suite perte de l'appétit, fatigue, amaigrissement, anémie. Le cou a grossi depuis six semaines, et la malade a dû supprimer les cols à ses corsages.

20 novembre 1911. — L'œil droit de la malade est saillant, les pupilles sont également dilatées. Le cou présente une tumeur médiane, grosse comme une noix, dirigée en bas. A la mensuration, nous trouvons 29 centimètres dans la partie moyenne du cou et 30 centimètres à la partie inférieure. Les bruits du cœur sont faibles. A l'auscultation du poumon, il y a abolition du murmure vésiculaire, l'expiration au sommet droit est prolongée et on entend quelques râles humides. Le tremblement est nul, les doigts hippocratiques. Le pouls 128. On trouve une tache de pityriasis versicolor au milieu de la poitrine, sillonnée de varices thoraciques légères. L'état mental est caractéristique : idées tristes, sommeil troublé, sensibilité exagérée, gestes brefs et rapides. L'appétit est mauvais, la malade accuse de l'entérite, les règles sont supprimées depuis octobre.

Poids : 41 kilos. Taille : 1,52.

Urines : traces légères d'albumine (0 gr. 10).

La radioscopie faite cinq jours après cet examen a montré qu'il existait de l'adénopathie trachéo-bronchique surtout à droite et des lésions tuberculeuses au tiers supérieur du poumon droit.

Régime lacto-végétarien.

2 décembre 1911. — Les yeux, le cou et le cœur sont restés dans le même état. La malade a la grippe. Le pouls est à 140. Le tremblement apparaît des deux côtés. L'état mental s'est légèrement amélioré. L'appétit est mauvais, la malade crache abondamment du pus. Elle maigrit : 40 kilos.

13 décembre 1911. — Les yeux font saillie, mais un peu moins qu'auparavant. La tumeur thyroïdienne reste la même. Le cœur est très fatigué, on entend un galop ; la grippe est

terminée, mais la malade continue à expectorer du pus. L'état mental devient très mauvais : nervosité, méchanceté, pleurs, désespoirs. Le tremblement est très marqué. Les urines contiennent 0 gr. 20 d'albumine par litre. La voix est couverte et le larynx semble pris. Le poumon gauche à son tour est infiltré au sommet. La malade maigrit. L'adénopathie bronchique est très nette à droite surtout. L'appétit est nul : Poids : 39 kilos. Pouls : 150.

La malade quitte l'hôpital sur sa demande.

OBSERVATION XVIII (Personnelle)

Goître exophtalmique chez une malade ayant des troubles intestinaux et génitaux

Madame R... Marie-Louise, trente-sept ans, sans profession, née à Saint-Nazaire.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants.

Antécédents personnels. — Rougeole à deux ans, angine, à neuf ans. Réglée à treize ans. Pas de pertes quoique très anémiée. Mariée à vingt et un ans ; mari mort de tuberculose laryngée. Première couche à vingt-deux ans ; anémie profonde à la suite. Trois ans après, pertes abondantes. Vient à Paris deux ans après et à de nouveau des pertes. Tousse beaucoup, se fait opérer d'une hématocele ; a eu trois érysipèles : seize, trente-cinq, trente-sept ans. Entérite.

Nous l'examinons le 16 janvier 1911, et constatons :

Yeux : non saillants, mais pupilles très dilatées.

Pouls : 120. Cou : tumeur médiane : 36 centimètres.

Tremblement : marqué des deux côtés. Elle se plaint de tremblement généralisé le matin.

Poumons : emphysème, dilatation bronchique et scléroses pulmonaires à droite.

Cœur : bruits sourds.

État-cutané : quelques taches pigmentaires. Varices aux deux jambes et légères au thorax.

État mental : grande nervosité, insomnies passagères, cauchemar, sensibilité.

Adénopathie trachéo-bronchique : peu marquée en avant mais nette en arrière à droite.

Poids : 76 kilos. Taille 1,72.

Urines : normales.

La radioscopie est faite le 18 janvier. Elle reconnaît en avant et en arrière à droite l'hypertrophie ganglionnaire.

29 janvier 1911. — La malade est en meilleur état. Le cou semble avoir diminué, bien que restant à 36. Le tremblement est très diminué. La malade constate elle-même une grande amélioration de son état mental ; elle n'a plus ni peurs nocturnes, ni sursauts ; les cauchemars sont moins fréquents. Appétit meilleur, un peu de constipation.

Elle continue la médication iodurée (0 gr. 50 d'iodure de sodium chaque jour) et des laxatifs légers (magnésie calcinée et phosphate soude).

11 avril 1911. — La malade a eu une bronchite qui l'a fatiguée. Elle a pris du thiocol pendant un mois et demi. Son cou est presque normal : 34 cm. 1/2. Son état nerveux s'est amélioré. Pouls : 85. L'adénopathie bronchique n'est plus perceptible à la percussion, mais la radioscopie décèle encore quelques ganglions à droite.

OBSERVATION XIX (Personnelle)

Goître exophtalmique avec crises paroxystiques

Monsieur G... trente-six ans, boulanger à Sancerre (Cher).

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Père avait un goître qui a disparu à l'âge de quarante ans ; il subsistait pourtant une petite boule grosse comme une noisette et très dure (calcification). Mère bien portante. Quatre frères et sœurs bien portants. Une sœur à eu un début de goître.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Marié, il a deux enfants bien portants. En 1894, il habitait Gisors, dans l'Eure, quand subitement, après huit mois de séjour, en deux heures de temps, il s'aperçut que son cou grossissait et qu'un goître s'était formé. Son médecin lui ordonne de l'iode et en quinze jours le cou redevient normal.

Quelques mois plus tard, même phénomène se reproduit à la suite d'une grippe. Même médication, même résultat.

Depuis cette époque, à chaque changement de saison, le malade fait de nouvelles poussées paroxystiques et nous avons l'occasion de le voir le lendemain d'une de ces crises.

10 mai 1911. — Yeux : l'œil droit est très saillant, le gauche un peu moins. Les pupilles sont dilatées, surtout la droite.

Cou : les lobes médian et gauche sont très hypertrophiés. A la mensuration nous trouvons 46 centimètres, alors qu'à l'ordinaire le malade porte des cols de 43 centimètres. La tumeur est souple, pulsatile à gauche, la température locale est légèrement augmentée : 37°8, cependant la peau semble plus pâle et luisante.

Tremblement : marqué à gauche surtout, mais existe à droite.

Pouls : très variable, de 80 à 130 en une heure.

Cœur : très fatigué, arythmie, souffles cardio-pulmonaires.

État mental : grande émotivité, sommeil troublé par des cauchemars très pénibles, le malade reste debout une partie de la nuit. Il éprouve une sensation d'étranglement qui l'oblige à courir à sa fenêtre.

Le bras et la main gauche sont toujours froids.

Adénopathie bronchique. — Mise en évidence à gauche par la percussion, mais à la radioscopie, nous constatons une masse énorme longeant le sternum à gauche de la première à la cinquième côte environ. Elle existe également en arrière, mais il n'y en a aucune trace à droite.

Comme il a une forte bronchite, nous l'engageons à prendre 50 centigrammes de créosote associée au phosphate de chaux et du sirop iodotannique.

1^{er} juin 1911. — A cette date nous le retrouvons dans un état très différent. Les yeux sont devenus normaux. Le tremblement a disparu. Le cou est resté le même (le malade prétend qu'il aurait diminué notablement, puis grossi), la mensuration reste cependant la même, 46 centimètres. Le pouls est à 110, mais varie peu. Le membre supérieur gauche reste toujours froid.

La radioscopie décèle une grosse hypertrophie ganglionnaire, mais certainement moins étendue qu'au premier examen.

Nous ordonnons un peu d'arsenic, sous forme de liqueur de Fowler.

20 juin 1911. — Le malade est presque méconnaissable,

tous les symptômes ont disparu, et il faut être prévenu pour retrouver une légère hypertrophie du lobe gauche. A la mensuration, 42 centimètres. Le malade fait de nouveau usage de faux cols.

La radioscopie, effectuée le lendemain, dévoile quelques ganglions encore engorgés, mais insignifiants.

L'état mental est devenu très satisfaisant. Le malade part en vacances, à la campagne.

OBSERVATION XX (Personnelle)

Goître exophtalmique chez une malade opérée d'un goître simple

M^{me} B..., vingt-huit ans, sans profession (Paris).

Antécédents héréditaires. — Père mort à cinquante-quatre ans, alcoolique. Mère atteinte de maladie nerveuse. Une sœur, dix-huit ans, atteinte de kératite interstitielle.

Antécédents personnels. — A marché à dix-huit mois, rougeole à cinq ans, bronchite à huit ans. Toux continuelle à forme coqueluchoïde. Réglée à quatorze ans. Mariée à dix-neuf ans. Fausse couche à vingt-deux ans, pelvipéritonite consécutive. Fait une forte hémoptisie à vingt-trois ans. A vingt-six ans, bonne couche. A vingt-sept ans, opérée par le Dr Binder de salpingite.

A la fin de la deuxième grossesse s'est aperçu que son goître grossissait. Il devint assez gros pour la gêner, à un tel point que le Dr Riche l'opéra d'une tumeur grosse comme un œuf de pigeon.

Nous l'examinons à l'hôpital Broca, le 24 avril 1911.

Le cou présente une cicatrice récente, très pâle cependant, rien à noter du côté des lobes latéraux qui n'ont pas été touchés. Le pouls bat à 105 et la malade prétend qu'il est beaucoup moins rapide depuis son opération. Le tremblement est très marqué, surtout à droite. De nombreuses taches de vitiligo sont répandues çà et là. Les membres inférieurs sont en disproportion très nette avec les supérieurs. Le système pileux est très développé. Il y a une sclérodermie généralisée.

Les yeux, surtout le droit, sont saillants ; les pupilles, surtout la droite, très dilatée.

Le signe de Stellvag est net à gauche, n'existe pas à droite.

Le signe de Mœbius et celui de de Græfe n'existent pas. Par contre, le signe de Bryson existe très nettement.

Il y a des varices thoraciques seulement à droite. Au bras et à l'avant-bras droits, on rencontre des zones assez étendues d'anesthésie complète. L'état mental n'a pas été modifié par l'intervention : la malade est téméraire, coléreuse, impressionnable, elle aime la solitude et les romans, elle ne pleure jamais, a des rêves tristes, des cauchemars pénibles et le sommeil très léger.

L'appétit est capricieux, la constipation fréquente. Les urines sont normales.

L'examen radioscopique donne les renseignements suivants : sommet droit suspect, estomac dilaté, cœur hypertrophié, ganglions du médiastin engorgés.

OBSERVATION XXI

Goître exophtalmique chez un malade atteint d'ectasie aortique et de dyspepsie

M. D..., soixante-deux ans, employé de bureau.

Antécédents héréditaires. — Parents morts de vieillesse. Pas de goître dans la famille. Sœur morte de la poitrine. Frère bien portant.

Antécédents personnels. — Variole à dix-huit mois. A quinze ans éruption variolique (?) localisée à la région lombaire. A cinquante-deux ans, dyspepsie. A cinquante-sept ans rhume des foies (?) et diplopie qui guérit spontanément, en même temps que l'exophtalmie s'accuse. Il éprouve une sensation continuelle d'asphyxie, en même temps qu'une toux quinteuse, opiniâtre, coqueluchoïde apparaît et le fatigue profondément. Son médecin lui ordonne de l'hématothyroïdine et du strophantus.

Nous l'examinons le 1^{er} mai 1911.

La saillie énorme de ses yeux, l'hypertrophie du corps thyroïde, le cornage inspiratoire, le tremblement aux deux mains imposent le diagnostic de goître exophtalmique. Le pouls qui diminue au repos ne descend jamais au-dessous de 110 (pouls de Corrigan). Palpitations fréquentes mais peu douloureuses. L'état mental est celui des basedowiens en général. Cependant le malade l'explique par une peur ressentie il y a trente ans à la suite d'un accident de chemin de fer et son nervosisme aurait encore augmenté à la suite d'un incendie dans sa maison il y a cinq ans.

A la percussion, en avant, nous trouvons de la matité tout le long du sternum à droite et à l'auscultation un souffle très rude au niveau de la bronche droite. La radioscopie faite par M. Noé confirme la présence d'un engorgement considérable des ganglions du médiastin, surtout à droite, de la dilatation bronchique et une notable ectasie de la crosse aortique.

OBSERVATION XXII

(Due à l'obligeance du D^r Bachy,
ancien interne des hôpitaux)

M^{me} A... Angèle, vingt-trois ans, sans profession (Paris).

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Réglée à treize ans, avec irrégularité depuis. Pertes blanches continuelles. N'a jamais été malade. Mariée à quinze ans. A une première couche à quinze ans et demi, l'enfant meurt de méningite à douze mois. Deuxième couche à dix-sept ans : enfant bien portant. Troisième grossesse : fausse couche de six semaines. Entre à Cochin où elle ne reste que huit jours refusant un curetage nécessaire. Elle y retourne un an après, y reste deux mois et sort sur sa demande. Ses pertes augmentant, on la transporte à Broca où elle subit une hystérectomie et ovariectomie totales. Sort au bout d'un mois et engraisse considérablement, mais ses membres inférieurs se développent de façon disproportionnée. Elle revient « montrer sa cicatrice » régulièrement, et commence à se plaindre d'un nervosisme exagéré. A l'examen, on trouve des yeux très saillants avec

pupilles dilatées également, un cœur fatigué, à bruits éloignés, le pouls dépasse 120. Le lobe droit et le lobe médian sont légèrement hypertrophiés ; nous mentionnons des dilations veineuses au thorax à droite. Le tremblement est marqué aux membres supérieurs et la malade dit trembler beaucoup plus fort après les repas. La mensuration du cou donne 33 centimètres. A la percussion, on diagnostique des engorgements ganglionnaires à droite.

La radioscopie est faite à la Salpêtrière et accuse de l'adénopathie médiastine à droite et à gauche, en même temps qu'une infiltration du tiers supérieur du poumon droit.

OBSERVATION XXIII (Personnelle)

Goître exophtalmique chez une malade présentant des troubles nerveux.

M^{me} G..., Alice, trente-quatre ans, couturière, née à Paris.

Antécédents héréditaires. — Père mort de paralysie à cinquante-quatre ans. Mère morte d'urémie à soixante-quatre ans. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — A eu assez fréquemment des angines, un érysipèle à vingt-six ans. Mariée à vingt ans. Fausse couche à vingt-trois ans. Bien réglée. Elle se souvient que son cou a grossi à l'âge de quatorze ans, époque de sa formation.

L'œil gauche est saillant, le droit presque normal, les pupilles sont dilatées. Le cœur est rapide : 125 pulsations. Palpitations douloureuses. Au cou une tumeur médiane, grosse comme un œuf de pigeon. Le tremblement est très marqué à

droite, alors qu'il est nul à gauche. L'état mental est mauvais: crises de tremblement, convulsions localisées à la figure, tics grimaçants, très sensible, elle ne pleure pas, mais étouffe. Le système pileux est très développé. Les varices thoraciques forment un réseau très apparent et la raie méningitique de Peter apparaît aisément. Aux membres inférieurs, varices très prononcées. Pas de pigmentation.

A l'auscultation, sommet gauche suspect et la percussion décèle un engorgement ganglionnaire, confirmé par l'examen radioscopique.

OBSERVATION XXIV (Personnelle.)

Goître exophtalmique chez une malade qui a subi l'ovariotomie.

M^{me} H... Irène, trenté-deux ans, chemisière, née dans le Lot.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, deux sœurs et un frère morts de tuberculose pulmonaire,

Antécédents personnels. — Fièvre muqueuse à douze ans. Réglée à treize ans. Pertes blanches continuelles, mariée à vingt-six ans. Pas de grossesse.

Opérée à Lariboisière à vingt-sept ans de salpingite double. S'est aperçue, il y a un an, à la suite d'une amygdalite aiguë que son cou grossissait. Elle ne peut plus porter que des cor-sages à col rabattu. Constipation rebelle. Bon appétit. Migraines mensuelles.

Les deux yeux sont également exophtalmiés, la dilatation pupillaire est plus marquée à gauche. Le lobe gauche est

hypertrophié, dur et sensible, le lobe droit commence à grossir. Le tremblement est très marqué à gauche, il existe à droite. Quelques varices aux jambes et varicosités au thorax. Le pouls bat à 114. L'état mental n'est point mauvais, seulement quelques rêves tristes et sucurs puériles. Quelques taches pigmentaires au bras.

L'adénopathie trachéo-bronchique existe à droite en avant et en arrière et à gauche en arrière (Radioscopie effectuée au laboratoire de médecine expérimentale).

TABLEAUX SYNOPTIQUES

(150 OBSERVATIONS)

NUMÉRO D'ORDRE	NOMS	AGE	PROFESSION	LIEU	HYPERTROPHIE	POULS
				DE NAISSANCE	DES CORPS THYROIDES	
1	M ^{lle} A.	13	Écolière	Paris	lobe droit	111
2	— G.	30	dactylo.	Aisne	gros cou	87
3	M. B.	31	bureaucrate	Paris	nul	105
4	M ^{me} D.	38	sans prof.	Seine-et-Marne	lobe gauche	105
5	M. I.	45	garçon d'hôtel	Aube	bilatéral	104
6	M. D.	62	chef de bureau	Alsace	nul	120
7	M. S.	32	marbrier	Cantal	lobe droit	106
8	M. M.	24	serrurier	Paris	gros cou	107
9	M ^{me} C.	25	coiffeur	Hérault	gros cou	117
10	— B.	35	sans prof.	Paris	lobe gauche	112
11	M. L.	46	chef d'atelier	Paris	lobe droit et médian	108
12	M ^{lle} F.	28	couturière	Eure	lobe gauche	105
13	M. H.	32	vendeur	Lot	lobe gauche	114
14	M ^{lle} G.	15	écolière	Loir-et-Cher	les trois lobes	108
15	M ^{me} C.	35	couturière	Haute-Saône	lobe droit	106
16	M ^{lle} T.	21	sans prof.	Doubs	lobe médian	115
17	— P.	17	bonnetière	Somme	les trois lobes	72
18	— B.	23	sans prof.	Aveyron	les trois lobes	120
19	M. S.	41	sans prof.	Alsace	lobe droit et médian	105
20	M ^{lle} B.	27	couturière	Seine-et-Marne	gros cou	120
21	— M.	24	perlière	Oise	lobe droit et médian	111
22	M ^{me} M.	32	couturière	Paris	lobe droit	105
23	— A.	48	couturière	Saône-et-Loire	lobe droit et médian	117
24	M ^{lle} B.	20	couturière	Paris	lobe droit et médian	118
25	— R.	30	cuisinière	Savoie	lobe droit et médian	77
26	— R.	20	cartonnière	Paris	bilatéral	102
27	M. S.	31	grainetier	Somme	lobe droit et gauche	105
28	M. B.	51	sans prof.	Calvados	lobe droit et gauche	120
29	M ^{lle} E.	31	perlière	Paris	lobe droit légèrement	115
30	M. B.	18	peintre	Seine-et-Marne	lobe médian	114
31	M ^{lle} B.	13	écolière	Paris	lobe médian	100
32	M. M.	31	boulangère	Loir-et-Cher	lobe médian	102
33	M ^{lle} P.	22	sans prof.	Paris	lobe gauche	140
34	— C.	28	sans prof.	Paris	lobe droit	120
35	M. B.	50	concierge	Paris	lobe droit	105
36	M ^{lle} P.	32	caissière	Seine-et-Marne	lobe droit	105
37	— C.	32	sans prof.	Paris	lobe droit	120
38	— S.	24	couturière	Yonne	gros cou	128
39	— C.	26	sans prof.	Yonne	gros cou	84
40	M. B.	41	modiste	Cantal	lobe gauche	128
41	M ^{lle} P.	24	modiste	Paris	lobe droit	118
42	— B.	37	couturière	Côte d'Or	gros cou	99
43	— B.	17	couturière	Paris	lobe droit	78
44	— C.	18	couturière	Nièvre	lobe droit	120
45	— S.	24	couturière	Nord	gros cou	99
46	— B.	26	lingère	Pas-de-Calais	gros cou	97
47	M. R.	33	sans prof.	Paris	lobe droit	122
48	M ^{lle} A.	23	sans prof.	Paris	lobe droit	106

1. D > G = exophtalmie plus marquée à droite.

D = G = exophtalmie égale des deux yeux.

YEUX (1)	TREM- BLEMENT	ÉTAT NERVEUX	ADÉNOPATHIE (2)			
			AVANT		ARRIÈRE	
			Droite	Gauche	Droite	Gauche
G > D	nul	peu nerveux	1. 2.		1. 2.	
D = G	nul	normal		1. 2. 3.		1. 2. 3.
D < G	peu marqué	neurasthénique		1. 2.	1. 2. 3.	
G > D	D	nerveux		1. 2.	1. 2. 3.	1.
D > G	double	nerveux	1. 2.	1. 2.	1. 2.	
G > D	D > G	peu nerveux	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.
G > D	nul	peu nerveux	1. 2.	1. 2.	1.	1.
G > D	nul	peu nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2. 3.
D > G	nul	très nerveux	1. 2.			1. 2. 3.
D > G	G > D	très nerveux		1. 2. 3.		1. 2. 3. 4.
D > G	D < G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
D > G	nul	nerveux		1. 2.		1. 2. 3.
D > G	double	nerveux	1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.	1.
D > G	nul	très nerveux	1. 2.	1. 2.		1. 2.
D > G	léger à droite	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3. 4.	
D > G	nul	normal	1. 2.	1. 2.		1. 2. 3.
D > G	nul	normal	1. 2. 3. 4.			
D > G	D	normal	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
G > D	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2.	1. 2.
G > D	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	D = G	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	D	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	D	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
D = G	nul	très nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	1. 2.
G > D	nul	nerveux	1. 2.	1.	1. 2.	
G > D	léger à G.	très nerveux	1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.	
D > G	nul	nul	1. 2.	1.	1. 2. 3.	
D > G	léger à D.	très nerveux			1. 2. 3.	
D > G	G > D.	très nerveux	1. 2.	1. 2. 3.		
normal	léger à G.	peu nerveux	1. 2.			1. 2. 3.
D > G	D	nerveux	1. 2.			2.
D > G	G > D	nerveux		1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.
D > G	nul	nerveux			1. 2. 3.	1. 2. 3.
D > G	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1.
D > G	D = G	nerveux	1. 2.	1.	1. 2. 3.	
G > D	nul	nerveux			1. 2.	1. 2. 3. 4.
D > G	nul	nerveux	1. 2.			1. 2.
D > G	très marqué	nerveux	1. 2.		1. 2.	
D = G	nul	nerveux		1.		1. 2. 3.
D > G	D	nerveux	1. 2. 3.		1.	
D > G	nul	nerveux		1.		1. 2.
G > D	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	nul	nerveux	2.		1. 2	1. 2.
G > D	nul	nerveux	1.	1. 2.		1. 2. 3.
G > D	nul	nerveux		1.		1. 2.
G > D	G	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	2.
G > D	nul	nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	

2. Les chiffres 1. 2. 3. 4. 5. correspondent aux espaces intercostaux, où la radioscopie met en évidence de siège des engorgements ganglionnaires.

NUMÉRO D'ORDRE	NOMS	AGE	PROFESSION	LIEU	HYPERTROPHIE	POULS
				DE NAISSANCE	DES CORPS TYROÏDES	
49	— M.	29	sans prof.	Yonne	lobe médian	112
50	— G.	38	modiste	Marne	gros cou	96
51	M ^{me} L.	33	sans prof.	Calvados	lobe droit	99
52	M ^{lle} L.	23	ménagère	Mayenne	lobe médian	92
53	— T.	20	perlière	Orne	lobe méd. et dr. léger	105
54	M ^{me} G.	22	ménagère	Paris	lobe gauche et médian	108
55	M ^{lle} M.	35	plumassière	Paris	nul	104
56	M. G.	27	instituteur	Vosges	nul	120
57	M. G.	26	marchand de vins	Haute-Savoie	les trois lobes	76
58	M. D.	51	concierge	Mayenne	nul	86
59	M ^{me} B.	27	brodeuse	Aveyron	gros cou	104
60	— B.	30	culottière	Aisne	gros cou	80
61	M ^{lle} B.	41	sans prof.	Finistère	lobe médian	115
62	— B.	33	sans prof.	Sarthe	lobe gauche	134
63	M. G.	36	boulangier	Cher	lobe médian et gauche	132
64	M ^{lle} H.	26	sans prof.	Paris	lobe gauche	117
65	— G.	25	modiste	Hérault	lobe droit	112
66	— F.	17	sans prof.	Paris	lobe médian et gauche	120
67	— J.	33	sans prof.	Lot-et-Garonne	lobe droit	117
68	M ^{me} K.	27	couturière	Lorraine	bilatéral	112
69	M ^{lle} E.	29	caissière	Ain	lobe gauche	122
70	— C.	33	sans prof.	Vosges	lobe droit	105
71	M ^{me} D.	26	brodeuse	Moselle	lobe droit	114
72	— F.	40	ménagère	Lot	lobe gauche	106
73	M ^{lle} C.	20	modiste	Paris	normal	104
74	M ^{me} M.	46	culottière	Bretagne	lobe droit	102
75	M ^{lle} R.	30	couturière	Var	lobe droit	109
76	— B.	28	modiste	Paris	lobe médian et droit	108
77	M ^{me} F.	30	couturière	Paris	lobe médian et gauche	112
78	— S.	36	boulangère	Alsace	lobe droit	107
79	— R.	37	épicière	Aveyron	lobe droit	111
80	M ^{lle} B.	29	caissière	Paris	gros cou	115
81	M. J.	36	sans prof.	Paris	lobe droit	105
82	M ^{lle} L.	29	couturière	Paris	bilatéral	109
83	— F.	41	sans prof.	Eure-et-Loir	lobe droit	108
84	— J.	29	modiste	Loire-Inférieure	lobe gauche	117
85	M ^{me} B.	51	caissière	Paris	gros cou	112
86	M ^{lle} B.	30	sans prof.	Gironde	gros cou	105
87	M ^{me} P.	28	épicière	Paris	lobe gauche	113
88	M ^{lle} L.	42	couturière	Savoie	lobe gauche	105
89	M ^{me} P.	23	sans prof.	Paris	lobe médian	110
90	— L.	30	couturière	Nièvre	gros cou	112
91	— M.	17	sans prof.	Paris	peu marqué	106
92	M. G.	60	sans prof.	Haute-Saône	lobe gauche	64
93	M ^{lle} M.	33	bonne	Seine-et-Marne	normal	58
94	— J.	30	sans prof.	Paris	lobe droit	107
95	— C.	29	sans prof.	Seine-et-Oise	lobe gauche	104
96	— B.	25	sans prof.	Sarthe	lobe médian	111

YEUX	TREM- BLEMENT	ÉTAT NERVEUX	ADÉNOPATHIE			
			AVANT		ARRIÈRE	
			Droite	Gauche	Droite	Gauche
D > G	doublé	nerveux	1. 2.			
G > D	G > D	nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
D > G	D	très nerveux	2. 3.		2.	
D > G	G > D	très nerveux	1. 2. 3.	2. 3.		
D > G	nul	très nerveux	1. 2.	1. 2.		1. 2. 3.
D > G	D > G	très gai	1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.	
G > D	nul	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	G	nerveux	1. 2. 3.			
G > D	nul	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	D = G	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	G > D	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	D > G	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
normaux	D = G	très nerveux	1. 2.	1.	1. 2. 3.	1. 2.
D > G	D > G	très nerveux	1. 2.	1. 2. 3.		1. 2.
D > G	nul	nerveux	1. 2.	1. 2. 3.		1. 2. 3. 4.
D > G	doublé	nerveux	1. 2. 3.	1. 2.	1. 2. 3.	1. 2. 3. 4.
D = G	nul	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D = G	doublé	nerveux		1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.
D = G	doublé	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	nul	nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	1. 2. 3.
D > G	G	nerveux		1. 2.		1. 2. 3.
G > D	doublé	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
D > G	doublé	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
G > D	G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	1. 2.
D > G	doublé	nerveux		1. 2.		1. 2. 3.
D = G	doublé	très nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3. 4.	
D = G	peu marqué	très nerveux	1. 2.		1. 2.	
D > G	doublé	très nerveux	1. 2. 3.	1. 2.	1. 2. 3.	
D = G	nul	très nerveux		1. 2. 3.	1. 2.	1. 2. 3.
D = G	doublé	nerveux	2. 3. 4.	1. 2.		
normaux	D > G	nerveux	1. 2.		1.	
D > G	D > G	nerveux	1. 2.			1. 2.
D > G	nul	peu nerveux	1. 2. 3.	1. 2.		
D = G	doublé	très nerveux			1. 2. 3.	1. 2.
D = G	D > G	nerveux	1. 2.		2. 3.	2.
D tr. marq.	D > G	très nerveux		2. 3.		2. 3.
D > G	doublé	très nerveux		2.		1. 2.
D > G	D > G	très nerveux	1.		2.	
D > G	G > D	peu nerveux		1. 2.	1. 2.	1. 2. 3.
D = G	D > G	nerveux		1. 2.	1.	1. 2.
G > D	doublé	nerveux		2.	1. 2.	1. 2. 3.
D = G	nul	nerveux	1. 2.	1. 2.	1. 2.	1. 2.
D = G	nul	nerveux	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.
D > G	doublé	nerveux	1. 2.		1. 2.	1. 2. 3.
D > G	nul	neurasthénique	2.		2. 3.	1. 2. 3.
G > D	D > G	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	G > D	nerveux				2.
G > G	doublé	nerveux				1. 2. 3.

NUMÉRO D'ORDRE	NOM	AGE	PROFESSION	LIEU DE NAISSANCE	HYPERTROPHIE DES CORPS THYROIDES	POULS
97	Mlle R.	30	sans prof.	Pas-de-Calais	gros cou	105
98	Mme J.	41	couturière	Doubs	lobe dr. et lobe gauche	105
99	— G.	34	couturière	Paris	gros cou	112
100	Mlle F.	40	gantière	Paris	lobe droit	115
101	Mme D.	51	conciierge	Mayenne	lobe gauche	86
102	— B.	27	brodeuse	Paris	gros cou	104
103	— B.	30	culottière	Montreuil-s.-Bois	lobe droit	80
104	— J.	38	couturière	Chatou	lobe droit et gauche	110
105	M. B.	33	sans prof.	Sarthe	lobe gauche	134
106	Mlle B.	41	sans prof.	Finistère	lobe médian	115
107	Mme E.	31	plumassière	Pantin	lobe droit	126
108	— R.	33	faux-colière	Paris	gros cou	120
109	— B.	34	sans prof.	Boulogne	lobe méd. et gauche	101
110	Mlle J.	17	modiste	Paris	lobe droit et gauche	91
111	Mme L.	40	sans prof.	Paris	gros cou	88
112	M. R.	48	boulangier	Saint-Denis	nul	105
113	Mme M.	29	confectionneuse	Gentilly	lobe médian	112
114	— G.	38	ménagère	Paris	gros cou	96
115	Mlle A.	13	écolière	Enghien	lobe droit	111
116	— G.	30	dactylo	Paris	lobe droit et médian	72
117	Mme B.	21	sans prof.	Paris	— nul	95
118	— D.	28	ménagère	Neuilly	lobe gauche	96
119	— L.	45	bonne	Morbihan	lobe gauche	100
120	— R.	30	ménagère	Loire-Inférieure	gros cou	105
121	Mlle P.	27	sans prof.	Doubs	lobe gauche	105
122	Mme G.	24	conciierge	Tours	gros cou	117
123	— J.	23	blanchisseuse	Sartrouville	lobe moyen	112
124	M. G.	47	serrurier	Lyon	gros cou	90
125	M. C.	39	serrurier	Arcueil	normal	100
126	Mme C.	31	ouvrière en cuivre	Pantin	gros cou	110
127	— B.	39	ménagère	Loir-et-Cher	lobe droit	112
128	— C.	49	sans prof.	Creuse	lobe méd., lobe droit	108
129	— B.	28	sans prof.	Paris	opéré	95
130	— J.	33	libraire	Allier	lobe droit	117
131	— R.	27	giletlière	Paris	lobe méd., lobe gauc.	102
132	— E.	29	sans prof.	Paris	lobe gauche	120
133	M. C.	33	mécanicien	Paris	lobe méd., lobe droit	109
134	Mlle F.	17	écolière	Corse	lobe méd., lobe droit	104
135	Mme P.	34	couturière	Paris	lobe droit	106
136	— P.	21	sans prof.	Paris	lobe médian	112
137	— D.	27	bonnetière	Paris	les trois lobes	75
138	— B.	33	ménagère	Paris	lobe dr., lobe médian	116
139	M. M.	24	tisseur	Paris	gros cou	114
140	Mme S.	41	sans prof.	Alsace	lobe gauche	100
141	— B.	37	couturière	Paris	gros cou	112
142	Mlle M.	22	cartonnière	Paris	lobe médian, lobe dr.	116
143	Mme M.	38	couturière	Paris	lobe gauche	105
144	Mlle A.	30	modiste	Paris	les trois lobes	117
145	— B.	20	bonne	Paris	lobe médian, lobe dr.	97
146	M. D.	62	bureaucrate	Paris	normal	110

YEUX	TREM- BLEMENT	ÉTAT NERVEUX	ADÉNOPATHIE			
			AVANT		ARRIÈRE	
			Droite	Gauche	Droite	Gauche
D > G	nul	nerveux		2. 3.	2.	2. 3.
D > G	double	nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	nul	peu nerveux		1. 2. 3.	1. 2. 3.	
G > D	nul	peu nerveux		1. 2. 3.		1. 2. 3.
D	double	peu nerveux	1. 2. 3. 4.		2. 3. 4.	
G > D	nul	peu nerveux	2. 3.		2. 3. 4.	
D > G	nul	très nerveux	2. 3.		2. 3.	
D = G	nul	très nerveux	1. 2. 3.		2. 3. 4.	
D > G	à droite	normal		2. 3.		2. 3.
D = G	double	peu nerveux	2. 3. 4.			
G > D	D > G	normal		1. 2. 3.	2. 3. 4.	
D = G	nul	très nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	nul	très nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
D = G	nul	normal	1. 2.		1. 2.	
D > G	nul	peu nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
D = G	nul	normal	1. 2. 3. 4.		1. 2. 3. 4.	
D > G	nul	très nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	
G > D	G > D	normal	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
D > G	nul	nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	
G = D	nul	normal	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	nul	normal	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
G > D	D > G	nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	1. 2.
D > G	double	normal	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	nul	très nerveux		2. 3.		1. 2. 3.
D = G	nul	très nerveux	1. 2. 3.		1. 2.	1. 2.
D > G	G > D	normal		1. 2.	1. 2. 3.	
D = G	nul	nerveuse	1. 2. 3.	1. 2.		
D > G	nul	nerveux	1. 2. 3.		2. 3. 4.	
G > D	G	très nerveux		2. 3.		2. 3. 4.
G > D	G	nerveux		1. 2.		2. 3.
D = G	nul	peu nerveux	2. 3.		1. 2. 3. 4.	
D = G	double	normal	1. 2.		1. 2. 3.	
G > D	D	très nerveux	1. 2.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3. 4.
G > D	double	nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	1. 2.
G > D	nul	normal	2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	
D > G	D	nerveux	1. 2.	1. 2.		
G > D	double	peu nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	2.
D = G	double	nerveux	2. 3.	1. 2. 3.	2. 3.	1. 2. 3. 4.
D > G	D	très nerveux	1. 2. 3. 4.		2. 3.	
D > G	nul	normal	2. 3. 4.	2. 3.	2. 3. 4.	2. 3. 4.
D = G	nul	normal	1. 2. 3. 4.		1. 2. 3. 4.	
D = G	D	normal	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
G > D	nul	normal	2. 3.		2. 3. 4.	2. 3. 4.
G > D	double	normal	1. 2. 3. 4.	2. 3.		
G > D	double	nerveux	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.
D = G	nul	peu nerveux	1. 2.		1. 2. 3.	
D > G	double	peu nerveux	1. 2. 3.		1. 2. 3.	
G > D	nul	normal	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.
G = D	nul	normal	1. 3. 4.		2. 3. 4.	
G > D	double	peu nerveux	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3.	1. 2. 3. 4.

CONCLUSIONS

I. — Presque toutes les théories émises sur la pathogénie de la maladie de Basedow s'accordent à l'attribuer à un trouble du système nerveux.

II. — Toutes ces théories ont été jugées ou trop exclusives ou insuffisantes.

III. — Il est fréquent de constater la coexistence chez le même malade de l'adénopathie trachéo-bronchique et de la maladie de Basedow.

IV. — Si l'on considérait l'adénopathie bronchique comme symptôme de la maladie de Basedow, on constaterait qu'elle serait par sa fréquence, pour ainsi dire constante, au premier rang de ces symptômes.

V. — Tous les symptômes de la maladie de Basedow sont retrouvés dans les signes de compression par adénopathie trachéo-bronchique.

VI. — Dans les cas récents de maladie de Basedow, on constate que la régression des ganglions entraîne la disparition des symptômes thyroïdiens et autres.

VII. — Dans ces conditions, il semble permis d'émettre une hypothèse : le point de départ du

goître exophtalmique serait situé au niveau du plexus cardiaque comprimé par les engorgements ganglionnaires du médiastin. Cette action mécanique serait immédiatement suivie d'une action réflexe, capable de créer les symptômes basedowiens.

•

Vu : le Président de la thèse,

PINARD

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- Archives générales de médecine, octobre 1851, p. 243.
- ALBRECHT. — Médecine vétérinaire.
- ARNOZAN. — Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation, 1880.
- AMY — Essais sur la maladie de Graves-Basedow. Thèse de Paris, juillet 1895.
- ARTHAUD. — Sur l'importance pathogénique des adénopathies bronchiques (Acad. Sciences, mai 1906).
- BALLET (G.). — L'Ophthalmoplégie externe et le goitre exophthalmique.
- BARREL. — Thèse de Lyon, 1902.
- BARÉTY. — De l'Adénopathie trachéo-bronchique. Thèse de Paris, 1874.
- BERNARD (Cl.). — Leçons de physiologie (Collège de France).
- BEYNE. — Thèse de Lyon, 1902.
- BOURGRAFF. — Pathogénie de la maladie de Basedow. Thèse de Paris, 1898.
- BERTOYE. — Thèse de Lyon, 1888.
- BRUHL. — Goitre et maladie de Basedow (Gaz. Hôp., 1891).
- CADÉAC. — Pathol. int. vétérinaire.
- CHAMBERLAIN. — Thèse de Paris, 1894.
- CHARCOT. — Mémoire Soc. biol., 1856, p. 54.
- CHARCOT-BOUCHARD. — Path. interne.
- CORLIEU. — Gaz. Hôpitaux, 1863.
- DASTRE. — Revue neurologique, 1899, p. 383.
- DUHAMEL. — Faux goitre exoph., 1894.
- DURAND. — Thèse de Paris, 1895.
- DEBOVE. — Soc. méd. Hôp., juin 1880.

- Union médicale, 1880.
- DUMONT. — Disc. à l'Acad. de Méd. Paris, 1862.
- EULENBOURG. — Ziemmsen's Cyclopaedia.
- FABRE. — Goitre et crétinisme, 1857, p. 9 et 114.
- FRANCK (François). — Grand sympathique (Dict. encycl. Scienc. medic., p. 17).
- Innervation du cœur (Gaz. hebd. méd. et chir., 1897, p. 278).
- GUENEAU DE MUSSY. — Gazette des Hôpitaux, 6 juin 1868.
- Gazette hebd., avril 1871, n^{os} 29-30.
- Clinique médicale.
- GRAVES. — Clinical Lectures, 1835 (Traduct. française).
- GROS. — Gaz. méd., 1857.
- Bull. therap., 1861.
- Gaz. hebd., 1864.
- GRISOLLES. — Pathol. interne.
- GAUTHIER. — Lyon médical, 8 janvier 1893 et sept. 1895.
- GAYET. — Lyon médical, 26 juillet 1896.
- GAYNE. — Thèse de Paris, 1898. Essai sur la maladie de Basedow.
- HABERSKON. — British. medic. Journal, 1876, n^o 15.
- HASKOVIC. — Pathogenie de la maladie de Basedow (Gaz. hebd. 13 févr. 1898).
- HERBET. — Sympathique cervical, p. 113 et 114.
- HALLOPEAU. — Thèse d'agrégation, 1875.
- HUSSEIN. — Thèse de Lyon, 1896.
- JACCOUD. — Path. interne, t. I, p. 694.
- Leçons cliniques, 1886, p. 212.
- JOUANNEAU. — Thèse de Paris, 1889.
- JONNESCO. — Arch. sc. med. Paris, 1899. Résection du sympathique.
- LABADIE-LAGRAVE. — Du froid en thérapeutique. Thèse d'agrég., 1878.
- LARCENA. — Thèse de Paris, 1891.
- LACOSTE. — Thèse de Paris, 1877.
- LAVESNES. — Thèse de Paris, 1890-1891.
- MAHERBA. — H. Morgagni, 1874. Irritation du pneumog. chez l'homme.

- MERCKLEN. — Soc. méd. hôpit., 11 nov. 1887.
- MOREAU. — Nature du goitre exoph. (Thèse de Paris, 1867).
- MOREL. — Les parathyroïdes, 1912.
- MEYJOUNISSAS DU REPAIRE (DE). — Goitre exoph. Thèse de Paris, 1867.
- MARIE. — Sur la nature de la maladie de Basedow (Semaine médicale, 1894, p. 101).
- Soc. méd. hôp., 15 janvier 1897.
- ODIER. — Compression du pneumog par abcès du poumon (Soc. biol.).
- PETER (Michel). — Leçons de clinique médicale, t. I et II, 3^e édition.
- PIORRY. — Gaz. hebd., 1862.
- PINEL. — Recherches de la pathogénie de l'asthme. Thèse, 1858.
- PRÆLSTING. — Étude sur les tachycardies.
- RABEJAC. — Goitre exophthalmique. Thèse de Paris, 1868.
- RAUJE. — Bull. médical, 6 mai 1898.
- REHU. — Presse médicale, 14 octobre 1899.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité d'auscultation et de percussion.
- ROMBERG. — Traité des maladies du système nerveux, 1854.
- RENAUT. — Lyon médical, 1888 et thèse de Bertoye, 1888.
- RENAUD. — Thèse de Paris, 1893.
- RECTUS. — Art. goitre exoph. (Dict. encycl. Sc. méd.).
- RESCOUSSIÉ. — Thèse de Paris, 1892.
- RAYNAUD. — Thèse de Paris, 1875.
- ROLLAND. — Thèse de Paris, 1876.
- REY. — Thèse de Paris, 1877.
- RIU. — Étude sur les nerfs pneumogastriques, 1882.
- RUSSEL (James). — Med. Times and Gaz., 1876, p. 250.
- SAPPEY. — Traité d'anatomie, 3^e édition.
- SATTLER. — Sæmisch Handbuch. Bd. VI, 1880, p. 949.
- SELLERIER. — Pathogénie médicale. Thèse de Paris, 1897.
- SEMMOLÀ. — De l'ataxie paralytique du cœur d'origine bulbaire.
- SICARD. — Journ. méd. Paris, 17 décembre 1910.
- SOUQUES. — Syndrome oculo-pupillaire dans la tuberculose

du sommet du poumon (Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 29 mai 1912).

SPOLVERINI. — Revue hyg. et méd. infantile, n° 3, 1910.

TAPRET. — Arch. gén. méd., 1881.

TEISSIER. — Congrès pour l'avenir des sciences, 1876.

— Goitre exophtalmique, 1863.

TILLAUX. — Bull. Acad. médecine, 1881.

TROUSSEAU. — Arch. gén. méd., 1862.

— Clinique médicale.

TROUSSEAU et PETER. — Gaz. heb., 1864.

TURGIS. — Thèse de Paris, 1863.

— Gaz. heb., 1864.

VINCENT. — Thèse de Paris, 1891.

VIGOUROUX. — Acad. méd., 11 juin 1898.

VULPIAN. — Leçons sur les vaso-moteurs.

WITE (H.). — British Med. Journal, 30 mars 1899, p. 699.

